ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 N° 57

LE B.C.G. - TEST CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1970

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de TOULOUSE

PAR

SAINT-GIRONS Jacques Paul

Né le 10 Septembre 1946 à PARIS (14ème)

JURY

Président — M. MONNIER. Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs — M. FLORIO, Professeur et Directeur de l'École Vétérinaire de Toulouse

Assesseurs — M. SAURAT, Professeur à l'École Vétérinaire de Toulouse

Imprimerie LES ARTS GRAPHIQUES
5, rue Joutx-Aigues 31 TOULOUSE
1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546523_0020

LE B.C.G. - TEST
CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1970 N° 57

LE B.C.G. - TEST CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'État)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1970
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de TOULOUSE

PAR

SAINT-GIRONS Jacques Paul

Né le 10 Septembre 1946 à PARIS (14ème)

JURY

Président — M. MONNIER. Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs — M. FLORIO, Professeur et Directeur de l'École Vétérinaire de Toulouse

Assesseurs — M. SAURAT, Professeur à l'École Vétérinaire de Toulouse

Imprimerie LES ARTS GRAPHIQUES
5, rue Joutx-Aigues 31 TOULOUSE
1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

ÉCOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur . . . . . MM. **FLORIO.**
Directeurs honoraires . . . . . **PONS.**
DARRASPEN.

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie-Toxicologie.
— Professeur titulaire . . . . . **GODFRAIN.**
— Maître-Assistant . . . . . Mme **BURGAT-SACAZE.**
Pharmacie - Toxicologie.

Chaire de Physique-Chimie biologiques et médicales.
— Professeur titulaire . . . . . MM. **RICO.**
— Maître-Assistant . . . . . **LORGUE.**
Physique biologique et médicale. Chimie biologique et médicale.

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
— Professeur titulaire . . . . . **PAVAUX.**
Anatomie descriptive. Extérieur. Anatomie appliquée. Tératologie.

Chaire de Physiologie - Thérapeutique.
— Professeur titulaire. . . . . **RUCKEBUSCH.**
— Maître-Assistant . . . . . **FARGEAS.**
Physiologie - Thérapeutique - Pharmacodynamie.

Chaire d'Histologie - Anatomie pathologique.
— Professeur titulaire. . . . . **VAN HAVERBEKE.**
— Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . **CABANIÉ.**
Histologie - Embryologie - Anatomie pathologique.

Chaire d'Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale.
— Professeur titulaire . . . . . **LABIE.**
— Maître-Assistant . . . . . **EECKHOUTTE.**
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale.

Chaire de Parasitologie et Maladies parasitaires.
— Professeur titulaire . . . . . **BRIZARD.**
— Maître-Assistant . . . . . **DORCHIES.**
Zoologie appliquée. Parasitol. externe. Parasitol. interne. Clinique.

Chaire de Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et carnivores.
— Professeur titulaire . . . . . **FLORIO.**
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire **LESCURE.**
— Maître-Assistant . . . . . **GUELFI.**
Sémiologie et Pathologie médicale des équidés et des carnivores.
Législation vétérinaire et déontologie clinique.

Chaire de Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
— Professeur titulaire . . . . . **TOURNUT.**
— Maître de Conférences non Chef de Service. . . . . **ESPINASSE.**
Sémiologie et Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Clinique. Clinique ambulatoire.

Chaire de Pathologie chirurgicale.
— Professeur titulaire . . . . . **N...**
— Maître-Assistant . . . . . **CAZIEUX.**
Propédeutique et Sémiologie chirurgicale. Technique chirurgicale.
Pathologie chirurgicale. Podologie. Clinique.

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
— Professeur titulaire . . . . . **BERTHELON.**
— Maître de Conférences non Chef de Service, Professeur sans chaire **ROYAL.**
Sémiologie et Propédeutique. Pathologie de la reproduction.
Obstétrique. Clinique.

Chaire de Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.
— Professeur titulaire . . . . . **SAURAT.**
— Maître-Assistant . . . . . **CHANTAL.**
Maladies contagieuses. Zoonoses. Législation sanitaire.

Chaire de Pathologie générale. Microbiologie. Immunologie.
— Professeur titulaire . . . . . **LAUTIÉ.**
Microbiologie. Immunologie. Pathologie générale.

Chaire de Zootechnie et d'Economie rurale.
— Professeur titulaire . . . . . **QUEINNEC.**
— Maître-Assistant . . . . . **DARRÉ.**
Ethnologie. Génétique appliquée. Hygiène générale. Zootechnie.
Elevage. Economie générale et des productions animales.

Chaire d'Alimentation.
— Professeur titulaire . . . . . **FALIU.**
— Maître-Assistant . . . . . **GRIESS.**
Botanique appliquée et Bromatologie. Agronomie. Alimentation.

COURS COMPLEMENTAIRES - CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies infectieuses . . . . . MM. **MONNIER.**
Aspect médical des Zoonoses . . . . . **ARMENGAUD.**
Energétique et Métabolismes . . . . . **LABOUCHE.**
Initiation à l'informatique biomédicale. . . . . **FERNET.**
Agronomie . . . . . **BRISEBOIS.**
Les Marchés internationaux de l'Elevage . . . . . **BLANC.**
Organisation de l'Elevage bovin . . . . . **SABLAYROLLES.**
Responsabilité civ. et pén. du Vétérinaire-Inspecteur des denrées aliment. **LINON.**
Rôle économique des Collectivités locales . . . . . **EECKHOUTTE.**
Rentabilité de l'élevage. . . . . **ROUCH.**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats.
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924.)

A MA FEMME

Par son amour, elle m'a aidé ; par sa compréhension, elle m'a soutenu ; que cet ouvrage soit une infime partie du bonheur que je lui dois.

A MES PARENTS

Ils ont toujours su me guider, me conseiller et m'assister ; je leur dois ce que je suis ; que ceci soit le gage de ma reconnaissance et de mes remerciements.

A MON FRERE

Qu'il trouve ici le témoignage de ma tendresse fraternelle ; ce travail sera suivi du sien.

A MES BEAUX-PARENTS

Qui, par leur affection, ont su créer autour de moi une deuxième famille.

A TOUS LES ETRES CHERS
QUE J'APPELLE LES MIENS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES MONNIER

Professeur de Médecine Sociale de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENE FLORIO

Professeur de Pathologie Médicale des Equidés et des Carnivores et de Législation Vétérinaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Officier de l'Ordre National du Mérite

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui, par la qualité de son enseignement, a su nous faire aimer la médecine vétérinaire.

Nous lui exprimons toute notre gratitude et notre hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SAURAT

Professeur de Maladies Contagieuses, Zoonoses et Législation Sanitaire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour avoir accepté de faire partie de notre Jury de Thèse et nous avoir aidé avec bienveillance dans l'élaboration de celle-ci.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE NATIONALE
VETERINAIRE DE TOULOUSE

A NOS PROFESSEURS DE SCIENCES NATURELLES
DU LYCEE LAKANAL

INTRODUCTION

La recherche que nous avons entreprise sur le B.C.G.-test, selon les conseils de notre maître, Monsieur le Professeur FLORIO, *ne prétend pas apporter, dans le domaine du diagnostic de la tuberculose chez les carnivores domestiques, des découvertes nouvelles, loin s'en faut, mais se propose seulement de contribuer, de façon modeste, à la régression, voire même plus tard à l'éradication, que nous espérons, de cette terrible maladie qui a été et reste encore un fléau social, car le but commun à poursuivre par les médecins et les vétérinaires est, comme l'a dit* A. CALMETTE, *« de tarir ou de rendre inoffensives les sources de l'infection ».*

En quoi consiste donc ce B.C.G.-test ? C'est une épreuve d'exploration de la sensibilité dermique aux corps bacillaires du vaccin de CALMETTE *et* GUERIN *en vue de déceler, chez un sujet, l'infection tuberculeuse. Le B.C.G.-test fait par conséquent partie, avec la tuberculination, des méthodes de diagnostic allergique qui sont à notre disposition dans la recherche et le dépistage des animaux tuberculeux. Nous nous pencherons un peu plus loin de façon précise sur le principe de ce test, mais voyons, auparavant, pour quelles raisons il nous a paru important d'étudier le B.C.G.-test chez les Carnivores domestiques en tant que contribution au diagnostic de la tuberculose chez ces animaux.*

Elles résultent de deux sortes de constatations que personne n'ignore : premièrement, l'impérieuse néces-

sité de déceler l'infection tuberculeuse chez ces animaux en raison de son importance sanitaire et hygiénique ; deuxièmement, les défaillances des moyens actuels de diagnostic de la tuberculose et, en particulier, de la tuberculination chez le chien et le chat.

La tuberculose n'a, en effet, pas disparu en France ; naturellement, nous constatons que cette maladie ne provoque plus la mort que de 7.000 *personnes environ en* 1965, *alors qu'elle en tuait* 85.088 *en* 1910 ; *nous ne pouvons cependant nous montrer pleinement satisfaits, puisque ces* 7.000 *décès existent et surtout parce que « la régression spectaculaire de la mortalité ne s'est pas accompagnée d'une régression semblable du nombre des malades » ; chaque année, on évalue à près de* 70.000 *le nombre de nouveaux cas, ce qui est bien trop pour un pays comme le nôtre ; cet état de chose a d'ailleurs alarmé l'Organisation Mondiale de la Santé qui, tout récemment, s'est écriée : « Pas de trêve pour la tuberculose ! »*

Or, à l'heure actuelle, personne n'ignore le danger de contamination que représentent les animaux tuberculeux, ici chiens et chats, pour l'homme et réciproquement. Bien sûr, la contagion interhumaine est la plus importante, ainsi que la tuberculose due au lait de vache contaminé. Mais on ne doit pas oublier pour cela l'intervention de nos amis chiens et chats dans l'entretien de la maladie. « Si le chien est habituellement contaminé par l'homme, dit Cadiot, *en revanche, il peut devenir pour celui-ci un hôte dangereux. L'animal tuberculeux qui vit dans l'appartement de son maître, qui est longtemps traité pour une affection vulgaire des bronches ou du poumon, qui répand son jetage sur le sol, les parquets, les tapis est un agent d'infection moins exceptionnel qu'on ne l'a cru jusqu'à présent ».*

*Nombreux sont d'ailleurs les cas relatés : dans la thèse d'*Holstein, *il est signalé un cas de tuberculose*

d'une jeune fille transmis par un chat qui vivait dans l'appartement. Inversement, BENJAMIN, *en* 1891, *rapporte un cas de tuberculose chez un chien appartenant à une personne également infectée. De même,* VERGE *et* SENTHILLE, *en* 1942, *font état d'un cas de tuberculose chez un chien dû à un homme tuberculeux.* HAWTHORNE *et* LAUDER, *en Grande-Bretagne, constatent que dans des foyers où se trouvaient* 31 *chiens tuberculeux, l'infection intéressait* 41 *personnes sur* 354 *examinées.*

L'existence de ces risques de contamination est d'ailleurs prouvée par la recherche des types de bacilles tuberculeux qui sont la cause des tuberculoses animales.

On sait que l'agent causal de la tuberculose est un germe acido-résistant appelé Mycobacterium tuberculosis, *dont il existe plusieurs types : un type humain, un type aviaire, un type bovin. Or, selon la plupart des auteurs, le chien est le plus souvent infecté par le bacille de type humain et le chat par le type bovin. Cependant, en même temps, le chien est sensible au bacille de type bovin et le chat au bacille de type humain.*

En 1921, L. RABINOWITSCH *et* KEMPFER *isolent* 16 *fois le bacille de type humain sur le chien.*

La même année, STABLEFORTH, *en Grande-Bretagne, trouve* 10 *bacilles de type humain sur* 21 *souches bacillaires étudiées.*

PANISSET *et* VERGE, *en* 1924, *rapportent les cas de* 2 *chiens tuberculeux infectés par le bacille de type humain.*

En 1928, WILSON *et* LOWEL *isolent un bacille de type bovin sur un chien.*

LAPATINSKY, *en* 1934, *isole sur* 9 *chiens tuberculeux* 9 *souches humaines.*

En 1934, HJARRE *et* HERLITZ, *en Suède, étudient* 37 *cas de tuberculose du chien et en isolent* 21 *souches de type humain.*

En 1939, HJARRE *constate que, sur* 175 *cas de tuberculose canine,* 102 *étaient dûs au bacille de type humain.*

Selon Ch. VAN GOIDSENHOVEN *et* F. SCHOENAERS, *en* 1939, 2/3 *des cas de tuberculose du chien sont dûs au bacille de type humain et* 1/3 *au bacille de type bovin; chez le chat, la proportion est de* 95 % *due au bacille bovin et* 5 % *au bacille humain.*

JOUBERT, *quant à lui, signale le bacille de type humain dans* 65 % *des cas chez le chien et dans* 10 % *des cas chez le chat.*

SAURAT, LAUTIE *et* GORET, *en* 1958, *rapportent que, selon* VERGE *et* SENTHILLE, *la tuberculose du chien est dûe, dans* 2/3 *des cas, au bacille de type humain et celle du chat dans* 4,5 % *des cas.*

GORET, *en* 1964, *confirme ces chiffres.*

HAWTHORNE *et* LAUDER, *en* 1962, *à Glasgow décèlent* 7 *fois* (14,5 %) *le bacille humain chez* 25 *chiens et* 23 *chats vivant auprès de personnes tuberculeuses.*

Citons enfin les proportions données par BOUVERESSE *dans sa thèse, en* 1953, *selon des chiffres émis par de nombreux auteurs entre* 1921 *et* 1942 : *pour lui, dans* 95,23 % *des cas, la tuberculose du chat est due au bacille de type bovin et, dans* 4,6 % *des cas, au bacille de type humain.*

A la lumière de ces statistiques et lorsqu'on sait que l'homme est sensible et réceptif à la fois au bacille de type humain et au bacille de type bovin, on mesure l'importance du danger que constituent pour lui chiens et chats tuberculeux.

Il est un autre point sur lequel nous nous devons d'insister, qui concerne la relative fréquence de la tuberculose. A ce sujet, il est intéressant d'examiner les statistiques faites par les divers auteurs et que nous avons regroupées dans le tableau suivant.

AUTEURS	REGION	BASES D'APPRECIATION			
		AUTOPSIES		CONSULTATIONS	
		Chien	Chat	Chien	Chat
CADIOT 1893	E. N. V. Alford			0,44 %	
EBER 1893	Ec. Vét. de Dresde				1 %
FROHNER 1894	Berlin			0,04 %	1 %
REDDEROTH 1894	Leipzig		2 %		
Ecole de Toulouse 1894					0 %
EBER 1900	Ec. Vét. de Dresde			2,75 %	
PETIT 1900	Alfort	4,75 %	4,75 %		
1901		2,98 %	2,98 %		
1902		7,21 %	7,21 %		
1903		7,37 %	7,37 %		
1904		9,11 %	9,11 %		
CADIOT 1910-1913	Alfort	13,5 %			
SENDRAIL 1913	E. N. V. Toulouse	8 %	8 %		
G. PETIT et GERMAIN 1913	E. N. V. Alford	13 %	11 %		
JOEST 1913-1914	Berlin	1,6 %	1,6 %		
DOUVILLE 1914	Alfort				1 %
HEBRANT 1914	Bruxelles				7,50 %
ANTOINE et STAPPERS 1914	Bruxelles		13,5 %		
GALLI, VALLERIO et BORNAND 1920			2 %		
Ecole N. V. Alfort 1926				8 %	
COLLET 1940-1943	E. N. V. Lyon		9 %	13 %	
CHEYROLLES 1949	Paris	1,3 %	7,9 %		
FREUDIGER et KUSLYS 1954	Berne	0,77 %	7,9 %		
PANISSET 1938	Alfort			4 %	
E. N. V Toulouse 1944-1945					9 %
E. N. V. Toulouse 1954-1955					9 %
BERG 1956	Oslo			0,46 %	
FREUDIGER 1956	Berne			0,1 %	12 %
FLORIO et COLL 1957			12,9 %		10 %
OLSON 1957	Stockholm			0,04 %	environ
PALLASKE 1957	Leipzig	1,72 %	6,98 %		
PARODI, FONTAINE, BRION, TISSEUR et GORET 1959-60-61	Alfort	1,59 %	1,59 %	1,59 %	1,59 %
1962-63-64		2,70 %	2,70 %	2,70 %	2,70 %

Le Professeur GORET *fait remarquer, avec juste raison, combien la connaissance de la fréquence de la tuberculose canine est intéressante pour confirmer l'interdépendance des tuberculoses humaines et animales.*

Il distingue en effet « trois périodes correspondant exactement à la fréquence de la tuberculose de l'homme en fonction de son traitement » :

— Une période antéthérapeutique durant laquelle aucun traitement efficace n'existe chez l'homme. Elle correspond à une extrême fréquence de la tuberculose canine, ce qui est bien confirmé par les chiffres donnés dans le tableau précédent jusqu'aux environs de 1920 ;

— Une période de thérapeutique rationnelle, au cours de laquelle on peut constater une diminution de la fréquence de la tuberculose canine concordant évidemment avec celle de l'homme. A cette époque, les Professeurs BRION *et* FONTAINE, *à l'Ecole d'Alfort, avaient même tendance à considérer la tuberculose canine comme « une maladie historique » ;*

— Une période de thérapeutique irrationnelle et mal conduite provoquant une recrudescence de la tuberculose humaine et, parallèlement, celle de la tuberculose canine comme en témoignent les chiffres donnés dans notre tableau par PARODI, FONTAINE, BRION, TISSEUR *et* GORET, *chiffres d'ailleurs confirmés par de nombreux auteurs étrangers* (BERG, *au Collège Vétérinaire de Norvège ;* LAUDER, *en Grande-Bretagne ;* FUCHS, TEICHUMANN *et* LOEFFLER, *en Allemagne Fédérale*).

On conçoit donc facilement, après examen de ces chiffres, pourquoi l'attention du vétérinaire doit toujours être en éveil en ce qui concerne la tuberculose et pourquoi il ne doit pas la laisser passer.

Mais la relative fréquence de la tuberculose canine, la communauté des types de bacilles tuberculeux trouvés chez les animaux et les hommes infectés ne sont pas

les seuls points qui donnent à cette maladie son importance sanitaire et hygiénique.

En effet, il faut également souligner combien les formes cliniques de la tuberculose du chien et du chat peuvent facilement entraîner une contamination humaine. Comme nous le verrons rapidement dans un des chapitres suivants, la tuberculose canine peut revêtir de très nombreux aspects. On reconnaît une tuberculose pleuropulmonaire, une tuberculose abdominale, osseuse et articulaire, cutanée et une forme oculaire spéciale au chat. Ces animaux sont évidemment des excréteurs de bacilles : le mucus trachéobronchique des expectorations bronchiques, les excréments, les ulcérations et fistules lors de tuberculose cutanée, la chassie lors de tuberculose oculaire sont autant de produits virulents éliminés à l'extérieur et disséminés un peu partout. Dans ces conditions, comment l'homme ne se contaminerait-il pas alors que le chien tousse sur les tapis, sur les habits de son maître, lui lèche les mains et quelquefois la figure, se laisse caresser, a son poil souillé par des excréments dangereux ? L'homme s'infecte alors les doigts et trouve le bacille de Koch jusque dans son assiette.

En définitive, ce que l'homme apprécie lorsqu'il acquiert un chien ou un chat, c'est-à-dire le plaisir d'avoir un animal près de lui et de vivre avec lui, devient un danger insoupçonné lorsque son compagnon contracte la tuberculose.

Mais comme nous l'avons dit en début de ce chapitre, il est un autre point qui justifie ce travail sur le B.C.G.-test, ce sont les défaillances des moyens actuels de diagnostic de la tuberculose, en particulier de la tuberculination. Nous étudierons un peu plus loin les diverses méthodes de diagnostic qui sont à notre disposition actuellement et, après en avoir fait le procès, nous verrons comme chacune présente de nombreuses

lacunes. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de savoir ce qu'il en était du B.C.G.-test chez les Carnivores domestiques.

Après un premier chapitre consacré à un bref historique de la tuberculose, nous envisagerons, dans un second chapitre, l'épidémiologie, les symptômes et le diagnostic de cette maladie chez les Carnivores domestiques.

Le troisième chapitre sera réservé à l'étude du B.C.G.-test (principe, technique, application en médecine vétérinaire et humaine).

Les observations cliniques feront l'objet de notre quatrième chapitre.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

« Les origines du virus tuberculeux sont probablement contemporains des temps très reculés où les hommes commencèrent à vivre en groupes sociaux » dit A. CALMETTE.

En effet dès l'antiquité, les livres hippocratiques nous laissent presque des modèles de description de la maladie. HIPPOCRATE l'appelle « Phtisis » (c'est-à-dire affaiblissement, consomption, langueur générale de l'organisme). Il note les rapports de cette phtisie avec d'autres maladies générales, scrofuloses, humeurs froides, écrouelles. La phtisie est pour lui une phymatose.

Vers la fin du XVII[e] siècle, KEPLER (1649) et FLORINI (1702) sont les premiers à faire quelques mentions scientifiques de la tuberculose chez le bœuf : pour eux c'est une maladie vénérienne et elle est décrite sous le nom de « maladie des français ».

Puis, ce sont les travaux et révélations de LAENNEC. Ce clinicien génial affirme que la tuberculose n'est pas seulement pulmonaire comme on le croyait jusqu'à présent, mais qu'il existe d'autres lésions différemment localisées. Aussi, il proclame l'unicité de la phtisie :

la matière tuberculeuse peut se développer soit à l'état de corps isolés (tubercules), soit à l'état d'infiltration tuberculeuse. Au début de l'évolution, le tubercule miliaire gris et transparent devient gris opaque et très dense (tubercule cru), puis se ramollit et laisse évacuer son contenu, ce qui provoque la formation d'excavations tuberculeuses. On voit combien les théories de LAENNEC ont pu révolutionner les idées alors en vigueur sur la tuberculose. D'ailleurs, les thèses de LAENNEC sont très controversées.

Cependant dès 1817, DUPUY introduit les idées de LAENNEC dans la littérature vétérinaire; il admet également la notion de tubercule pour la pommelière du bœuf.

En 1831, GURLT reconnaît que les nodules développés dans le parenchyme pulmonaire du bœuf sont identiques aux tubercules décrits par BAYLE chez l'homme.

Mais ces notions ne font pas l'unanimité de tous. Ainsi VIRCHOW, en 1850, ne retrouve pas dans la pneumonie caséeuse les éléments caractéristiques du tubercule et distingue ainsi pneumonie chronique et tuberculose. En revanche, il identifie la pommelière au lymphosarcome.

C'est alors que VILLEMIN parvient à mettre tous ces auteurs d'accord : il apporte la preuve de l'inoculabilité de la tuberculose et de l'identité de la tuberculose humaine et bovine. Alors qu'à cette époque la tuberculose était regardée comme une affection générale, diathésique, causée par tout ce qui appauvrit l'organisme, comme une affection banale du système lymphatique, le 5 décembre 1865, M. VILLEMIN déclare à l'Académie de médecine :

1° la tuberculose est l'effet d'un agent causal spécifique, d'un virus en un mot;

2° cet agent doit se retrouver comme ses congénères dans les produits morbides qu'il a déterminés par son action directe sur les éléments normaux des tissus affectés;

3° introduit dans un organisme susceptible d'être impressionné par lui, cet agent doit donc se reproduire et reproduire en même temps la maladie dont il est le principe essentiel et la cause déterminante. »

C'est évidemment un progrès énorme dans les recherches sur la tuberculose. VILLEMIN sera très contredit. Mais deux éminents vétérinaires le soutiennent. Ce sont CHAUVEAU et BOULEY. En 1868, CHAUVEAU obtient en effet la tuberculisation de trois génisses par ingestion de matières tuberculeuses ce qui confirme la propriété virulente et contagieuse de la tuberculose énoncée par VILLEMIN.

Au début du XIX^e^ siècle : LAENNEC, en 1865 : VILLEMIN; à ces deux noms prestigieux doit s'ajouter celui de Robert KOCH : ce médecin de Silésie, en 1882, découvre le microbe qui est la cause de la tuberculose : le bacille tuberculeux; il le met en évidence dans des crachats de tuberculeux, puis l'isole et le cultive. Enfin il déclare : « le bacille tuberculeux est la cause unique de la tuberculose comme la bactéridie est la cause unique du charbon. » De plus, il laisse entendre que les animaux tuberculeux sont aussi dangereux que l'homme en tant que source du bacille.

A partir de cette éminente découverte, les progrès en matière de tuberculose vont être fulgurant et vont se succéder rapidement.

En 1891, KOCH constate que l'injection sous-cutanée de fortes doses de bacilles tués par la chaleur provoque seulement un abcès local chez le cobaye sain; en revanche, chez un cobaye tuberculeux, cette injection

provoque la mort même avec une faible dose. KOCH recherche alors l'existence d'une substance toxique. Il constate qu'un extrait aqueux de ces bacilles morts obtenu en ensemençant un fragment de culture de bacilles dans un litre de bouillon glycériné, maintenu à l'étuve à 38° C pendant 6 à 8 semaines, stérilisé à 100° C, réduit au dixième par évaporation et filtré, provoque les mêmes effets que les bacilles eux-mêmes alors qu'il est totalement atoxique chez un cobaye tuberculeux. Cet extrait aqueux n'est autre que la tuberculine. KOCH crut longtemps aux propriétés thérapeutiques de celle-ci, mais en raison de nombreux échecs subis, il dut déchanter.

Cependant, il remarque que l'injection sous-cutanée de tuberculine chez un animal tuberculeux provoque une augmentation de la température d'où la possibilité de son utilisation dans le diagnostic de cette maladie.

Par la suite, ce seront ESCHERICH et SCHICK, puis EPSTEIN qui observeront les premiers les réactions locales après injection sous-cutanée de tuberculine.

Enfin, KOCH découvre le phénomène de KOCH que nous décrirons plus loin.

Dès 1891, GUTTMANN et DORPAT utilisent la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose. Dans la même année, FROHNER, puis BANG et CADIOT en 1893 mettent pour la première fois la tuberculination en pratique chez le chien et constatent l'élévation thermique.

NOCARD, en 1897, constate que la réaction est plus précoce chez le chien que chez les bovins.

Puis, en 1908, MANTOUX met au point la première intradermo-réaction chez les bovins.

ROUSSEL, en 1909, donne la technique de l'intradermo-réaction chez le chien.

DOUVILLE, en 1910, puis SENDRAIL, LASSERRE et LESBOUYRIES, en 1913, établissent les règles précises de la tuberculination chez le chien que nous étudierons un peu plus loin.

Enfin en 1921, CALMETTE et GUERIN découvrent le moyen de prévenir la tuberculose : le B. C. G.

Voyons à présent quelles ont été les étapes de la découverte des tuberculoses canine et féline.

C'est en 1839 que l'on trouve pour la première fois mentionnée cette maladie chez les Carnivores domestiques : en effet MALIN, dans la Gazette de Paris, relate le cas d'un chien devenu tuberculeux après avoir vécu plusieurs années près d'une femme atteinte de phtisie; le chien avalait les crachats de sa maîtresse.

Cependant, durant longtemps, la tuberculose a été jugée exceptionnelle chez les animaux; BOULEY affirme même de façon bizarre en 1850 : « l'organisme du chien est si peu disposé à la tuberculose qu'on ne la constate, on peut dire, jamais sur des sujets de cette espèce ».

Pourtant, en 1874, VISEUR transmet expérimentalement la tuberculose chez le chien et le chat.

La même année, CHAUVEAU obtient le même résultat par ingestion de matières tuberculeuses venant de bovins.

En 1882, BRUSASCO fait une communication sur un cas de tuberculose canine.

De 1884 à 1890 en France, cinq cas seulement sont relatés par ANDRIEU et NOCARD (1885), BERGOUGNIAN, BEUGNOT et CADIOT, FILLEAU et PETIT.

Puis les communications se font plus nombreuses : John (1888), Cadiot (1891), Benjamin (1891), Chantemesse et Le Dantec (1891).

Enfin, en 1893, Cadiot est le premier à étudier parfaitement la tuberculose canine que nous allons maintenant évoquer.

CHAPITRE II

LA TUBERCULOSE DES CARNIVORES DOMESTIQUES

I. EPIDEMIOLOGIE

Ainsi que nous l'avons donc vu, la tuberculose du chien est due le plus souvent au bacille tuberculeux de type humain alors que celle du chat est due au bacille de type bovin.

Comment, dans ces conditions, le bacille pénètre-t-il dans l'organisme des futurs malades ? On a pu montrer que la pénétration se faisait soit par la muqueuse respiratoire, soit par la muqueuse digestive, soit par la peau.

Dans les conditions expérimentales, VILLEMIN, TAPPEINER, WEICHOELBAUM ont pu obtenir une tuberculose pulmonaire chez le chien par inhalation de poussières virulentes ou par pulvérisation liquide. TAPPEINER, FLUGGE, CHAUSSEE ont pu contaminer des chiens par inhalation de fines gouttelettes liquides virulentes. L'ingestion de crachats peut aussi contaminer le chien comme l'ont observé MALIN en 1839, CHAUVEAU en 1874, VISEUR en 1875 et comme l'ont prouvé LEUDET et PETIT en 1904. De nombreuses autres voies d'inoculation ont été

essayées chez le chien : ainsi la voie sous-cutanée est infidèle, la voie péritonéale aboutit à une péritonite tuberculeuse avec ascite, fausses membranes, adénite puis mort en 2-3 mois; la voie intraveineuse provoque la mort en 2-3 mois. A l'inoculation pleurale fait suite une pleurésie tuberculeuse.

Chez le chat, l'ingestion de matières tuberculeuses déclenche la tuberculose, ainsi que l'ont montré VISEUR, NOCARD, TOUSSAINT. Il en est de même de l'inhalation.

Dans les conditions naturelles, la contamination s'explique aisément : le chien, le plus souvent, s'infecte à partir de produits humains, surtout lorsqu'il cohabite avec des personnes phtisiques, dans les grandes villes, aux endroits où les rassemblements de personnes sont fréquents. Nous ne pouvons pas ne pas rapporter la célèbre phrase de CADIOT (1892) : « sur quarante chiens tuberculeux, neuf appartenaient à des restaurateurs, cafetiers ou marchands de vin; ils vivaient conséquemment dans des milieux où les crachats infectants sont communs, où le fréquent balayage des salles répand dans l'atmosphère des poussières virulentes ».

DOUVILLE, en 1910, affirme que sur 100 chiens tuberculeux, 51 venaient de cafés, cabarets, restaurants, 12 d'ateliers divers, 20 étaient au contact de personnes phtisiques.

Enfin, citons LESBOUYRIES : « nous pouvons dire aujourd'hui qu'à Paris et dans sa banlieue 8 sur 10 des chiens atteints de tuberculose sont des animaux vivants dans les cafés, restaurants, les autres malades appartenant à des personnes tuberculeuses avec lesquelles ils sont en étroite promiscuité ».

En somme, le chien se contamine en respirant, en ingérant des crachats infectieux, des débris alimentaires déposés dans des tas d'ordures avec le contenu des

crachoirs et les déchets provenant d'animaux tuberculeux. Faisons aussi remarquer que JENSEN admet l'existence de tuberculoses primitives de l'utérus et du testicule consécutives à des coïts infectants.

Qu'en est-il du chat ? Il semble que chez lui la voie digestive soit la plus fréquemment employée par le bacille; l'infection se fait par ingestion de lait non bouilli bacillifère, provenant de bovins tuberculeux, ou pollué après la récolte, d'abats (rate, foie de bœuf) consommés crus; de même lors de vagabondage, le chat mange fréquemment les reliefs des repas d'homme dans les boîtes à ordures. Enfin, les batailles peuvent provoquer des griffades et morsures, portes d'entrée aisées du bacille, de même que les lésions de grattage. En revanche, le chat semble ne s'infecter que rarement au contact de l'homme.

Connaissant le mode de contamination des animaux, voyons à présent par quelles voies est excrété le bacille chez les individus malades. Il est évident que ces voies varient avec la localisation principale du processus infectieux. Lors de tuberculose pulmonaire, le bacille de Koch est expulsé par le jetage, les expectorations, les gouttelettes de Flügge; dans ces produits de sécrétion, le bacille est en quantité variable selon l'importance de la lésion tuberculeuse, selon l'ancienneté de la lésion; si ces lésions sont ouvertes, les germes seront très nombreux. On a même prouvé que les expectorations pouvaient renfermer des bacilles lorsqu'il n'y a pas de lésion macroscopiquement appréciable dans le parenchyme pulmonaire.

L'élimination du bacille tuberculeux se fait aussi par la voie hépatico-intestinale : comme l'ont montré CALMETTE et GUERIN, on trouve des microbes dans la bile d'un lapin à qui on a injecté des bacilles de Koch

par la voie intraveineuse. Selon JOEST et EINSHOFF, les excréments sont aussi des matières virulentes.

La voie urinaire est également une voie d'excrétion des bacilles à la condition que l'appareil urinaire soit le siège des lésions tuberculeuses. Il en est de même pour le sperme.

Enfin, les suppurations lors de tuberculose cutanée chez les carnivores domestiques sont des agents très importants de dissémination du bacille tuberculeux.

II. SYMPTOMES

La symptomatologie de la tuberculose est caractérisée par la grande diversité des manifestations qui peuvent apparaître lors d'infection, diversité due au fait que le bacille peut atteindre n'importe quel organe ou appareil de l'économie, ce qui se traduit par des signes pouvant simuler toute autre affection ou infection que la tuberculose.

Cependant, on peut distinguer quelques formes selon la localisation du bacille.

Le début de la maladie est signé en général par une prédominance soit des troubles de l'état général, soit des troubles locaux.

Dans le premier cas, on constate de l'asthénie, de la faiblesse; le chien ou le chat ne mange pas, dépérissant progressivement; il est souvent anémié et on note de nombreuses oscillations thermiques accompagnées de signes dûs à la fièvre : frissons, accélération des grandes fonctions, chaleur de la peau, sécheresse du nez.

Dans le deuxième cas, les symptômes précédemment décrits existent, mais sont dominés par différentes loca-

lisations du processus infectieux. Ces localisations peuvent être seules ou coexister.

La localisation pulmonaire se traduit par une bronchite ou une bronchopneumonie chronique : au début, l'animal fait entendre une toux sèche, sonore, quinteuse; il est essoufflé; on ne note pas de jetage. Puis la toux devient plus forte, plus fréquente et grasse. Un léger jetage muqueux et purulent apparaît. La respiration devient dyspnéique avec polypnée. L'auscultation permet d'entendre de nombreux râles muqueux et crépitants. Enfin, plus tard, la toux est devenue fréquente et forte ou rare et avortée; le jetage purulent, verdâtre, fétide est souvent strié de sang; la dyspnée est intense; les râles crépitants et muqueux sont souvent accompagnés de souffles tubaires et caverneux.

La localisation pleurale accompagne généralement la tuberculose pulmonaire : c'est une pleurésie exsudative caractérisée par une respiration discordante, de la matité lors de percussion de la cage thoracique, et, à l'auscultation, par un souffle pleurétique. La ponction intrapleurale permet de recueillir un liquide séreux, ambré. Cette pleurésie tuberculeuse est souvent accompagnée d'une péricardite exsudative.

La tuberculose abdominale ou du tube digestif ne se traduit par aucun signe fonctionnel caractéristique : anoxerie, vomissements, alternance de constipation et de diarrhée, puis diarrhée seule. La palpitation de l'abdomen permet parfois de sentir l'hypertrophie des ganglions mésentériques ou du foie. Enfin, souvent, se développe une péritonite tuberculeuse, provoquant une exsudation intra-abdominale facilement reconnaissable. Lors de tuberculose, le liquide exsudé est séreux, brun, ambré clair ou légèrement opalescent, contenant assez peu de globules rouges, ce qui la différencie d'une péritonite d'origine parasitaire, par exemple, qui

se traduit par un liquide trouble, plus ou moins hémorragique.

Dans la tuberculose osseuse et articulaire, « le bacille se localise surtout au niveau des os particulièrement exposés aux traumatismes locomoteurs et autres », dit COLLET. On rencontre alors des ostéomyélites suppurées, destructrices, au niveau des épiphyses inférieures du radius, du cubitus, du tibia, du péroné ou au niveau des diaphyses de ces os ; ces ostéomyélites aboutissent à des caries osseuses se fistulant ultérieurement. Les articulations peuvent aussi être atteintes : il se produit des arthrites noueuses avec ankylose, des arthrites suppurées, etc...., se localisant au jarret, au carpe, etc... Enfin, citons le syndrome de PIERRE-MARIE et CADIOT, encore appelé acropathie ou ostéo-arthropathie hypertrophiante ou ostéopériostite diffuse, qui est une périostite débutant aux extrémités des membres et provoquant la formation d'exostoses. Mais sa nature tuberculeuse n'a pas encore été formellement démontrée. Le Professeur GORET parle, à son sujet, de métastases cancéreuses.

A côté de l'appareil locomoteur, la tuberculose osseuse peut se localiser à la tête. Les lésions osseuses ont alors des retentissements sur la peau : lorsque les os nasaux sont atteints, on aboutit au « bec de perroquet » chez le chat, qui n'est autre qu'un granulome sous-cutané de la face.

Enfin, la tuberculose cutanée, qui est une des formes les plus dangereuses pour l'homme et qui est très fréquente chez le chat, se développe chez le chien dans la région dorso-lombaire, le plus souvent, et chez le chat, au niveau de la tête et du cou. Mais chez ce dernier, on l'a reconnue aussi dans la région sus-sternale (PETIT et BASSET, 1902), sur le pourtour de la vulve et au voisinage de l'articulation métacarpo-phalangienne (CHARMOY, 1912), dans la région cervicale (LORY, 1928),

dans la région scapulo-humérale (COLLET et GUILHON, 1941), au niveau de la cuisse (1943). Il s'agit généralement d'abcès froids, indolores, à évolution lente ; ces abcès s'enkystent et peuvent s'ulcérer. Parfois aussi se forment des plaies fistuleuses d'où s'écoule un pus grumeleux, mal lié, grisâtre, souvent sanguinolent, riche en bacilles, ou des ulcères à bords amincis et à fond granuleux. Souvent, il y a hypertrophie des ganglions voisins de ces abcès froids.

COLLET a fait une classification dans cette tuberculose cutanée selon le type de lésion rencontrée : ainsi, il distingue les fistules tuberculeuses, la forme ulcéreuse, la forme nodulaire, la forme infiltrante et hypertrophiante (bec de perroquet), les sarcoïdes.

Ces localisations cutanées de la tuberculose sont souvent consécutives à des injections thérapeutiques (vaccins, cortisone).

Pour terminer cette étude de la symptomatologie de la tuberculose chez les carnivores domestiques, évoquons la tuberculose oculaire des chats ; elle peut se présenter sous les formes les plus diverses : ainsi, tuberculose des paupières, conjonctivale, sclérocorticale, de la cornée, de l'iris, de la choroïde peuvent se rencontrer, se caractérisant alors par des néoformations simulant le chemosis séreux dans certaines conjonctivites, un iritis avec ou sans conjonctivite et choroïdite, des ulcérations cornéennes, etc...

Concluons, avec LESBOUYRIES, sur ce sujet : « L'ophtalmie tuberculeuse des Carnivores domestiques ne doit pas être une exception : la lente évolution de l'uvéite, l'aspect tumoral des lésions de l'iris constituent des signes importants de la nature bacillaire de ces manifestations oculaires ».

Généralement, la tuberculose exige 4 à 5 mois pour

évoluer : l'animal dépérit alors progressivement puis, finalement, meurt. Mais il est important de signaler d'une part, qu'il existe une tuberculose aiguë, rare, reconnaissons-le, avec troubles fébriles, qui emporte l'animal en 1 à 2 mois ; c'est en général une tuberculose miliaire aiguë. D'autre part, quelquefois, la tuberculose est compatible avec un bon état général pendant longtemps. LAUDER, au congrès de Hanovre, le fait bien remarquer, ajoutant que l'animal ne présente que de l'anorexie, de la lassitude et de l'hébétude, ou encore parfois fièvre et polypnée seulement.

Selon les Professeurs BRION et FONTAINE, actuellement, la tuberculose atteint les très jeunes chiens et les conduit à la mort en 15 jours à 2 mois, alors qu'ils sont en bon état général malgré la fièvre : il s'agit encore ici d'une tuberculose miliaire aiguë.

III. — DIAGNOSTIC

Après avoir ainsi parcouru la symptomatologie de la tuberculose, il apparaît que le diagnostic clinique est difficile à établir de façon péremptoire.

L'anamnèse et l'examen clinique permettent cependant de distinguer des signes de suspicion et de probabilité, tandis que les signes de certitude sont donnés par le diagnostic expérimental.

Les signes de suspicion sont les suivants : nous sommes en présence d'un chien qui s'émacie progressivement, qui tousse depuis quelques temps ; il est asthénique ; il ne mange plus et s'affaiblit ; sa respiration est dyspnéique avec polypnée ; on note une tachycardie et un important essoufflement. On parle même de faciès « tuberculeux ».

A côté de cela, il existe des signes de probabilité :

inflammation des séreuses, ascite, épanchements pleurétiques et péricardiques, plaies ulcéreuses et fistuleuses, ostéoarthropathie hypertrophiante, signes stéthacoustiques, toute lésion de l'œil, abcès en région faciale.

En outre, l'âge du malade, son mode d'entretien, son habitat, l'état de santé des propriétaires constituent de précieux renseignements qu'il convient de confronter avec les différents symptômes précédemment décrits.

Muni de tous ces renseignements, le vétérinaire peut-il conclure de façon affirmative à une tuberculose ? Il est évident que cela est difficilement réalisable. C'est pourquoi le praticien a intérêt à recourir au diagnostic expérimental pour confirmer son diagnostic clinique.

Le diagnostic expérimental direct fait appel à la bactériologie, c'est-à-dire aux méthodes permettant de mettre en évidence le bacille de KOCH. On peut ainsi utiliser la bactérioscopie, les cultures, les inoculations.

La bactérioscopie consiste à rechercher le germe en cause à partir de prélèvements ; ceux-ci peuvent être du jetage, des exsudats inflammatoires de lésions internes lors d'épanchements, du pus de lésions externes. On ajoute à ces prélèvements des substances inhibitrices (borate de soude à 10 %, pénicilline) de façon à éviter la pullulation de germes secondaires. Ensuite, on fait une coloration de ZIEHL pour déceler les germes alcoolo-acido-résistants.

Ce procédé est rapide, mais n'est, en fait, pas sûr : car si le frottis ne présente pas de bacilles acido-résistants, cela ne signifie pas pour autant que l'animal n'est pas tuberculeux, puisque le bacille de KOCH peut être présent en formes cyanophiles. De plus, si dans le frottis il existe des acido-résistants, ceux-ci peuvent être aussi bien des *Mycobacterium tuberculosis* que des Mycobactéries atypiques ou saprophytes. Enfin, DOU-

VILLE affirme que le jetage contient rarement des bacilles, que les liquides pleuraux ne donnent que 15 à 20 % de résultats positifs, que le liquide d'ascite donne de nombreux résultats négatifs.

Les cultures : on cultive le produit présumé tuberculeux sur milieu de LOWENSTEIN. L'inconvénient de cette technique réside dans sa lenteur, puisqu'il faut quinze jours pour voir apparaître le bacille de type avaire et un mois pour celui de type bovin.

Les inoculations : on utilise le cobaye pour les bacilles de type humain et bovin seulement, puisque cet animal ne réagit pas au bacille de type aviaire. L'injection du produit suspect provoque, en 8 ou 10 jours, l'apparition d'un nodule, puis se transforme en ulcère à fond caséeux. Puis on constate une réaction ganglionnaire généralisée. Enfin, le cobaye meurt en quelques mois et on peut observer les lésions caractéristiques d'adénite caséeuse.

Cette méthode est sûre, sans appel ; elle permet d'apprécier le type de bacille en cause, sa virulence, mais elle n'est pas très rapide.

La cytologie a été également sollicitée dans le diagnostic expérimental direct de la tuberculose : elle consiste à rechercher des follicules tuberculeux caractéristiques dans des coupes de tissus. Il peut s'agir aussi de dénombrer les lymphocytes au niveau des épanchements : ainsi, dans les épanchements pleurétiques tuberculeux, il existe une nette prédominance de lymphocytes, sans placards endothéliaux ; dans les épanchements péritonéaux non tuberculeux, il y a polynucléose accentuée avec ou sans placards endothéliaux ; enfin, dans les épanchements péritonéaux tuberculeux, il y a lymphocytose.

Les modifications de la formule leucocytaire peuvent

être recherchées, mais elles sont trop faibles pour être interprétables.

Lorsqu'on parle de diagnostic expérimental indirect en matière de tuberculose, on entend diagnostic sérologique et diagnostic allergique.

En ce qui concerne la sérologie, toutes les réactions connues ont été essayées et les résultats obtenus sont contradictoires selon les auteurs ; cependant, dans l'ensemble, on peut affirmer qu'elles sont toutes difficilement appréciables et peu fidèles sauf la déviation du complément et l'hémagglutination passive (réaction de MIDDELBROCH-DUBOS).

A propos de la déviation du complément, G. COUET écrit, dans sa thèse, que cette méthode donne de précieux renseignements dans la tuberculose expérimentale, puisqu'elle permet de suivre l'augmentation progressive des anticorps et parfois leur disparition, mais aussi en clinique, car selon lui, sa valeur diagnostique est supérieure à celle de la tuberculination sous-cutanée. Cependant, il faut reconnaître que toutes ces réactions n'ont en réalité un sens que si elles sont positives ; dans ce cas, en effet, on peut affirmer être en présence d'un cas de tuberculose. Au contraire, si elles sont négatives, il est impossible de conclure. C'est pourquoi ces méthodes ne peuvent constituer que des réactions d'appoint utilisables seulement dans certains cas.

Etendons-nous maintenant un peu plus longuement sur le diagnostic allergique : son but est, comme on le sait, de caractériser la tuberculose en révélant l'état d'allergie spécifique qui est en rapport avec la présence de bacilles de KOCH dans l'organisme.

Pour ce faire, on peut utiliser des corps bactériens atténués (le B.C.G.), sur lequel nous reviendrons dans le chapitre suivant, ou des extraits tuberculeux, en l'occurence la tuberculine.

La tuberculine, découverte, en 1890, par KOCH, comme nous le savons, est un extrait stérile glycériné de bacilles de KOCH qui doit être capable de révéler la tuberculose chez des animaux infectés à des doses inopérables sur sujets sains et qui ne doit pas sensibiliser le sujet sain.

Ses modalités d'utilisation sont très nombreuses et leur valeur est plus ou moins appréciée selon les auteurs.

La tuberculination par voie sous-cutanée a été parfaitement mise au point par DOUVILLE, en 1914, ce qui lui a valu le prix TRASBOT ; l'auteur en énonce ainsi les règles :

a) la tuberculine possède à l'égard des chiens tuberculeux une action spécifique incontestable se traduisant surtout par une notable élévation de température ;

b) l'injection d'une dose de 5 à 15 cg, suivant la taille des sujets, provoque ordinairement chez les tuberculeux une élévation de température comprise entre 1 et 3° ;

c) la même dose injectée à des chiens non tuberculeux ne provoque aucune réaction fébrile apparente ;

d) la réaction fébrile est précoce et apparaît le plus souvent entre la 5e et la 7e heure après l'injection, quelquefois après la 9e ou la 10e heure ; elle dure plusieurs heures (4 à 5 heures en moyenne) ; elle s'accompagne souvent d'une réaction générale (tristesse, abattement, frisson) ;

e) la durée et l'intensité de la réaction ne sont nullement en rapport avec le nombre et la gravité des lésions ; il semble même que la réaction soit plus nette dans le cas où la lésion étant limitée, l'animal a conservé l'apparence de la santé (tuberculoses externes) ;

f) chez les sujets très tuberculeux, phtisiques au

sens propre du mot, chez ceux qui sont fiévreux, la réaction est faible ou plus souvent nulle ».

Comment se réalise pratiquement la tuberculination sous-cutanée ? Il suffit d'injecter sous la peau de l'animal suspect 10.000 à 15.000 unités de tuberculine, c'est-à-dire 1 à 1,5 cc de tuberculine diluée au 1/10 chez le chien et 5.000 unités chez le chat, c'est-à-dire 0,5 cc. On prend la température rectale de l'animal matin et soir 48 heures avant l'injection qui n'est pratiquée que si la température est inférieure à 39°. Puis l'injection est faite le matin, vers 7 heures, et on prend ensuite la température de 2 heures en 2 heures.

Dans ces conditions, on observe quatre types de réaction : une réaction thermique, une réaction générale, une réaction locale et une réaction focale, qui ont toutes été très bien décrites par MM. R. Florio, L. Joubert, Ph. Cottereau et J. Forestier.

La réaction thermique est assez variable et peut présenter diverses formes ; elle peut être en plateau, accélérée, tardive, abrégée, allongée, inversée ou sinusoïdale.

La réaction générale se signale par de l'abattement, des frissons, de la somnolence.

La réaction locale est imprécise ; on peut parfois noter un œdème hypodermique sensible au lieu d'injection.

La réaction focale s'observe surtout lors de tuberculose oculaire : il y a alors exacerbation des larmoiements et des exsudats ; mais lors de tuberculose pulmonaire, il peut y avoir aussi augmentation de la toux.

Lorsque ces quatre réactions existent après tuberculination, on parle de réaction tuberculinique totale. Lors de réaction tuberculinique dissociée, elles existent

seules ; enfin, ces réactions peuvent être différemment associées.

Connaissant la technique, nous devons maintenant savoir interpréter cette réaction : classiquement, une réaction est considérée comme positive lorsque la température s'élève de plus de un degré pendant 3 ou 4 heures ou bien lorsqu'il y a une hypothermie notoire ou bien lorsqu'il y a association d'une élévation thermique modérée et de réactions locales et focales.

En fait, quoique paraissant nette et précise, cette technique laisse souvent le praticien dans l'embarras. Les auteurs ont d'ailleurs des opinions très divergentes sur ce sujet et certains sont très sceptiques.

Sendrail, Lasserre et Lesbouyries ont ainsi constaté que des sujets très atteints et fiévreux ne donnaient lieu qu'à des réactions faibles ou nulles. Selon eux, « pour que le chien puisse être déclaré tuberculeux, il ne suffit pas d'enregistrer une ascension thermique égale ou supérieure à 1° 5 ; il est nécessaire que la température atteigne au moins 40° et s'y maintienne pendant 3 à 4 heures ».

Selon Cadiot, la tuberculination peut provoquer la mort du sujet ; le même auteur relève 38 % d'échecs et conclut : « la tuberculination est souvent significative, mais non constante ; si les lésions sont généralisées, si la maladie est à son dernier stade (période consomptive), la réaction est peu prononcée ou fait défaut, ou même entraîne une hypothermie ».

Pour Douville : « il faut reconnaître que la tuberculination ne révèle pas toutes les infections bacillaires, alors même que celles-ci n'ont pas acquis un développement excessif ; l'ascension thermique peut faire défaut ou ne pas dépasser quelques dixièmes de degré dans 40 % des cas ».

Frohner signale une hyperthermie de 0° 7 à 1° 5 chez quelques animaux tuberculeux, mais selon lui de nombreux infectés ne donnent aucune réaction.

Poenaru obtient seulement six réactions positives sur 13 chiens tuberculeux.

Roussel, quant à lui, fait remarquer que la réaction à la tuberculine est précoce et d'autant plus marquée que les lésions sont plus étendues. Mais il subit également de nombreux échecs.

Chez le chat, H. Vallee et L. Panisset n'ont obtenu que trois réactions positives sur douze animaux reconnus tuberculeux et concluent que les Carnivores domestiques, d'une façon générale, réagissent mal à l'épreuve tuberculinique.

Grobon et Conte, dans leur thèse, font trois observations de chiens tuberculeux chez qui la réaction tuberculinique est négative.

Lesbouyries explique ces défaillances par une hypovagotonie et tente de les anihiler en utilisant une association tuberculine-pilocarpine ; il n'obtient, en fait, aucun résultat très positif.

En revanche, en 1943, Collet affirme : « Nous ne partageons pas l'opinion classique suivant laquelle la tuberculine est un mauvais réactif et particulièrement chez le chat. L'expérience de plusieurs centaines de tuberculinations nous a fait accorder à ce réactif le même crédit qu'en matière de tuberculose bovine ».

Il est évidemment très difficile de conclure. Mais en présence de ces très nombreuses opinions, on peut penser que la réaction tuberculinique hypodermique est loin d'être parfaite. C'est pourquoi de nombreux autres essais ont été faits.

L'intradermo-tuberculination fut mise au point, pour la première fois, par MANTOUX, en 1908, sur les bovins. ROUSSEL, en 1909, fait les premiers essais de cette technique sur les chiens.

Puis, en 1910, DOUVILLE l'étudie de façon précise : il utilise de la tuberculine diluée au 1/10 dans du soluté isotonique de chlorure de sodium phéniqué à 5 ‰ ; par la voie intradermique, il injecte 1/10 cc de cette solution sur une des faces latérales du fourreau chez le mâle et à la face interne du pli du flanc ou sur une des mamelles inguinales chez la chienne. L'avantage de ces lieux d'injection vient du fait qu'ils sont dépourvus de poils chez le chien ; chez le chat, le rasage est nécessaire.

Lors de réaction positive, il note, au point d'injection, 24 heures après, une tache œdémateuse, diffuse, rougeâtre, sans souplesse, insensible, fugace, parfois centrée sur un point ecchymotique, de la grosseur d'une lentille ou plus.

Ses conclusions sont les suivantes : « Pour le diagnostic de la tuberculose du chien, l'intradermo-réaction ne possède pas la même valeur que chez les ruminants et le porc. Le procédé a donné de bons résultats chez les chiens infectés expérimentalement (7 réactions sur 7 épreuves) ; dans l'infection naturelle, les indications fournies sont beaucoup moins précises. Sur 18 chiens tuberculeux, sept donnent une intradermo-réaction positive confirmée par l'injection hypodermique ; des 11 qui n'ont pas réagi, 6 répondent par une réaction thermique à la tuberculination sous-cutanée ».

LESBOUYRIES confirme les résultats de DOUVILLE. MOUSSU estime que lorsqu'une intradermo-réaction est franchement positive, il n'y a nullement lieu de recourir pour le contrôle à une injection sous-cutanée.

COQUOT pense que cette technique apporte d'utiles

et nettes indications dans les cas où la tuberculination sous-cutanée est en défaut.

Signalons enfin que chez le chat, l'intradermo-tuberculination, comme tous les tests cutanés, est illisible.

L'injection intraveineuse de tuberculine a été également utilisée : elle provoque une réaction thermique chez les animaux tuberculeux avec hyperthermie de 1 à 2° en plateau pendant 4-8 heures (LASSERRE, UKRAINCZIK et LABORIE). Les réactions organiques générales et locales qu'elle suscite sont dangereuses et à déconseiller chez les animaux cachectiques dont l'infection tuberculeuse est importante. Selon le Professeur GORET, cette réaction se révèlerait plus fidèle ; en effet, elle concorde avec les résultats de l'intradermo-tuberculination et est compatible avec elle ; mais c'est un procédé peu pratique en clientèle.

La cuti-réaction de VON PIRQUET, très utilisée en médecine humaine, a fait l'objet de tentatives en médecine vétérinaire ; sa technique est très simple : dans un premier temps, la peau est nettoyée avec un tampon de coton imbibé d'éther ; puis on fait une scarification témoin et 5 cm en dessous, on dépose une goutte de tuberculine brute avec l'extrémité non coupante du vaccinostyle ; on pratique alors à travers cette goutte une scarification de 8 à 10 mm.

La lecture se fait à partir de la 48e heure ; positive, la réaction est caractérisée par une zone érythémateuse plus ou moins large et une infiltration qui doit être nettement palpable et ne sera valable que si elle mesure au minimum 2 à 3 cm de largeur dans le sens perpendiculaire au trait de scarification.

MOUSSU, en 1907, l'a essayée sur 3 chiens tuberculeux sans succès. Huit jours après, il a seulement constaté quelques croutelles jaunâtres.

Douville la réfute à cause de son interprétation difficile.

R. Lasserre, Mlle F. Ukrainczyk et R. Laborie affirment que c'est une réaction d'intensité parallèle à l'intradermo-réaction et fidèle.

Elle est également conseillée par Inchaurregui et Blasi.

En fait, il semble plutôt que ce soit une réaction imprécise.

L'épidermo-réaction consistant à frictionner une région sans poil à l'aide de tuberculine n'a jamais donné des résultats valables.

Enfin, Inchaurregui et Blasi recommandent l'oculo-réaction, contrairement à Douville et Lesbouyries qui estiment peu probants les résultats fournis par cette technique.

CHAPITRE III

LE B.C.G. - TEST

I. — LE B. C. G.

CALMETTE et GUERIN ont été conduits à la conception du B.C.G. après avoir constaté qu'une première atteinte tuberculeuse, si l'on en guérit, confère une certaine immunité signée, en général, par une réaction tuberculinique positive. En effet, après avoir injecté, dans une veine, à deux jeunes bovins, à la même heure, la même dose mortelle de bacilles tuberculeux, ils remarquent que l'un des animaux réagit à la tuberculine et reste en bonne santé alors que l'autre reste insensible à la tuberculino-réaction et meurt de septicémie tuberculeuse. Le premier est donc réfractaire à une réinfection. En outre, ils connaissent le phénomène de KOCH. Enfin, ils se réfèrent aux observations faites depuis longtemps par le Professeur MARFAN : des enfants qui, avant 15 ans, ont eu des ganglions tuberculeux du cou, sont rarement atteints ultérieurement de tuberculose pulmonaire grave, même s'ils ont été réexposés à la contagion.

Dès lors, leur objectif est de provoquer dans l'organisme cette immunité antituberculeuse par l'introduction de bacilles tuberculeux vivants mais avirulents .

Après avoir fait de nombreux essais peu concluants d'ailleurs, à partir de bacilles vivants d'origine équine très peu virulents pour le cobaye (souche H. VALLEE), avec des bacilles vivants administrés à très faible dose et en émulsion fine à l'aide d'une sonde œsophagienne, ils ont recours à un bacille virulent d'origine bovine qu'ils parviennent à cultiver, à partir de décembre 1908, sur pomme de terre imprégnée de bile de bœuf glycérinée à 5 %, maintenue à la température de 38° dans un excès de bile. Ainsi, en novembre 1909, ils obtiennent après cultures successives « une race de bacilles atténués qui perd peu à peu toute virulence pour le bœuf, puis pour le singe, puis pour les rongeurs de laboratoire ». Enfin, en 1920, après 230 passages, ils aboutissent à leur souche B.C.G. qui, en 1924, sera déclarée fixe.

1°) *Cultures :*

La pomme de terre imprégnée de bile de bœuf glycérinée à 5 % est un milieu alcalin et riche en lipoïdes ; il contient 0,410 g à 0,813 g % de cholestérine et 0,690 g à 1,317 g de lécithine et savons neutres. Ce milieu provoque des modifications graduelles de la constitution physico-chimique du bacille, sans nuire à sa vitalité ni à ses propriétés antigènes.

En 13 ans, diverses injections des 230 cultures à 38° n'ont provoqué aucune tuberculose .

On peut également cultiver le B.C.G. sur pomme de terre et bouillon glycériné ordinaire ou sur milieu synthétique de SAUTON.

Sur pomme de terre biliée ordinaire, la culture présente, au bout de 10 jours, « des amas crémeux, luisants, de couleur brun verdâtre, qui s'épaississent jusqu'aux environs du 25e jour, puis cessent de croître ».

Sur pomme de terre plus bouillon de veau glycériné

ordinaire, elle a l'aspect de masses cérébroïdes jaunâtres, granuleuses, fragmentaires et humides, comme celles de bacilles tuberculeux ordinaires.

Enfin, sur milieu synthétique de SAUTON, la culture est identique à celle des bacilles sur bouillon glycériné ordinaire ; mais CALMETTE fait remarquer que « la couche grumeleuse est plus abondante, plus blanche, plus épaisse, plus étalée en hauteur sur les parois du vase. Le développement est plus rapide aussi. Il est à son maximum aux environs du 25e jour ».

2°) *Caractères physico-chimiques du B.C.G.*

Ils ont été étudiés par CALMETTE, parallèlement sur microbes provenant de pomme de terre et de bile glycérinée, et sur pomme de terre et bouillon glycériné ordinaire. La pesée des extraits après passage de solvants donne les résultats suivants :

	BK virulent	B.C.G.
Extrait alcool absolu pour 100 g de bacille sec	31,85	30,75
Extrait d'acétone pour 100 g de bacille sec	1,42	1,78
Extrait dichloroethylène pour 100 g de bacille sec	1,98	0,80
Extrait total	35,25	33,33

Il existe donc peu de différence quantitative entre les deux souches bacillaires du point de vue de leur teneur en graisses, cires et lipoïdes.

L'étude de la fluorescence permet de voir une opalescence teintée de violet lilas avec le bacille de KOCH virulent, tandis que le B.C.G. est plus opalescent, teinté légèrement verdâtre.

3°) *Colorabilité.*

Comme les bacilles virulents, les bacilles CALMETTE et GUERIN sont acidorésistants et ZIEHL positif. Mais ils sont plus grêles, plus longs, plus granuleux que les bacilles tuberculeux de type bovin.

4°) *Innocuité du B. C. G. chez le chien.*

Il nous a semblé utile de rapporter les conclusions que GUGUEN a tiré de sa thèse à ce sujet.

L'auteur pratique des injections sous-cutanées à des chiens de quarante millions de B. C. G.; le lieu d'élection est la région moyenne de l'encolure qu'il rase et qu'il badigeonne de teinture d'iode.

Il observe dans les jours suivants les réactions locales et générales. Localement, il constate à la 8e heure après l'inoculation une masse œdémateuse, molle, indolore. A la 24e heure, l'œdème devient déclive. Enfin, à la 48e heure, se produisent une diminution de volume de l'œdème initial et une condensation autour du point d'inoculation en un placard plus dense de 5 à 6 cm de diamètre, très mobile sous la peau. On note, en outre, que les ganglions préscapulaires sont tuméfiés.

Comment évolue cette lésion locale ? Il y a plusieurs cas : le placard peut diminuer, puis disparaître ; il peut aussi se former une petite logette contenant un liquide huileux jaunâtre sans bacille de Koch ; enfin la lésion peut s'abcéder, laissant alors s'écouler un liquide virulent.

Quant à la réaction générale, elle se traduit par l'apparition d'une légère hyperthermie entre les 15e et 20e jours ; le chien peut présenter un état de tris-

tesse, de prostration et même des signes d'amaigrissement ; mais après un temps plus ou moins long, l'animal redevient normal. L'auteur remarque enfin que les réactions tuberculiniques sont négatives.

Poursuivant ses travaux, GUGUEN signale qu'il a tenté de faire des inoculations intraveineuses de B. C. G., à la suite desquelles l'animal inoculé n'a montré aucune réaction générale.

Confirmant donc les nombreuses vaccinations faites par CALMETTE et GUERIN sur l'homme et les bovins, l'auteur conclut que le B. C. G. est absolument sans danger pour le chien.

II. PRINCIPE DU B. C. G. - TEST

Le B. C. G. - test constitue à la fois une réaction de réinfection accélérée et une réaction d'allergie bacillaire :

1° Une réaction de réinfection accélérée : c'est, en effet, un phénomène de Koch miniature. Quel est donc le principe de ce phénomène ? Koch le décrit ainsi, après l'avoir découvert en 1891 : « Si on inocule à un cobaye sain une culture pure de bacilles, la plaie se ferme ordinairement et semble guérir dès les premiers jours. Ce n'est que vers le 10e ou le 15e jour qu'apparaît, au point d'inoculation, un nodule dur qui s'ouvre bientôt et produit un ulcère persistant jusqu'à la mort de l'animal. Or, les cobayes déjà infectés depuis 4 à 6 semaines et qu'on inocule de nouveau se comportent très différemment. Chez eux, il ne se forme pas de nodule au point de réinoculation; mais dès le lendemain ou surlendemain, ce point devient dur et prend une coloration rouge violacée, puis noirâtre, sur une étendue large de 0,5 à 1 cm. Les jours suivants, la peau se nécrose. Elle ne tarde pas à s'éliminer et

laisse à sa place un ulcère superficiel qui guérit rapidement d'une façon définitive, sans que les ganglions voisins soient tuméfiés ».

L'évolution de la réaction locale chez l'homme ou l'animal infecté ou non infecté est tout à fait superposable à celle observée chez le cobaye sain ou tuberculeux après injection de bacilles de Koch.

2°) Une réaction d'allergie bacillaire : le procédé s'efforce d'obtenir une réaction d'hypersensibilité du tuberculeux malade ou infecté non pas à un ou plusieurs antigènes du bacille, ni à la tuberculine seule, mais au corps bactérien lui-même. Le bacille tuberculeux effectue ainsi son action allergisante avec son armement antigénique protéino-glucido-lipidique complet puisque vivant. En revanche, la tuberculine est pauvre en constituants lipidiques et glucidiques peu diffusibles, restant attachés au corps bacillaire et éliminés par filtration. En outre, ses protéines sont en partie non spécifiques (protéines du bouillon glycériné pouvant donner des réactions « parasites » ou partiellement inactivées par le chauffage). En effet, on sait que la tuberculine n'est qu'un extrait stérile de culture de bacilles de Koch morts en bouillon glycériné. Elle se comporte donc vis-à-vis des tuberculeux comme des protéines bacillaires elles-mêmes mais d'une manière imparfaite, car elle n'est qu'un antigène dégradé, partiel, une fraction antigène, issue de la désintégration des corps bacillaires (haptènes de Landsteiner), alors que les bacilles constituent l'antigène actif intégral.

Que peut-on conclure, dans ces conditions, à propos de la valeur du B. C. G. - test, tout au moins théoriquement ?

— Le B. C. G. - test est sans doute plus spécifique que la tuberculination. Cependant les médecins invoquent une cause d'erreur assez rare en France : la

lèpre (en raison de la parenté bactériologique du bacille de Koch et du bacille de Hansen).

On pourrait également se demander si chez nos animaux et en particulier chez le chat, il n'existe pas également une possibilité d'erreur lors d'actinomycose due à une Mycobactérie voisine de *Mycobacterium tuberculosis*.

— Le B.C.G.-test est plus sensible que la tuberculination ; il permet de déceler en médecine humaine une allergie d'un type nouveau, appelée « allergie infratuberculinique » par A. de Assis. Elle est ainsi nommée parce qu'on l'a constatée dans quelques cas où la réaction d'épreuve au B. C. G. existe, alors que l'allergie à la tuberculine de Koch a disparu.

— Cependant, on a vu plus haut que la tuberculine est en somme un allerghaptène non sensibilisant alors que le B. C. G. est un allergantigène sensibilisant. Aussi, comme le souligne dans sa thèse M.-A. Blanchard, le B. C. G. - test risque de fausser ultérieurement un diagnostic après un B. C. G. négatif; pour nous expliquer, reprenons l'exemple de cet auteur : « nous sommes en présence d'un animal suspect de tuberculose; nous lui faisons un B. C. G. - test qui se révèle négatif ; l'animal est alors devenu au bout de trois semaines environ allergique au B. C. G. Si plus tard, il est nécessaire de lui faire subir de nouveau un B. C. G. - test, ce dernier sera obligatoirement positif ».

III. ALLERGIE, IMMUNITE, ANERGIE DANS LA TUBERCULOSE

Le B. C. G. - test étant, comme nous venons de le voir, une réaction d'allergie bacillaire, abordons rapidement le problème de l'hypersensibilité, de l'immunité et de l'anergie dans la tuberculose, problème très

complexe si l'on en juge par l'importance de la littérature se rapportant à ce sujet.

Paraf définit l'allergie comme étant l'état dans lequel se trouve un organisme qui réagit à la pénétration seconde d'un antigène microbien d'une façon différente de celle dont il a réagi à la première pénétration. Ces différences sont les suivantes :

— raccourcissement du temps d'incubation, c'est-à-dire du temps compris entre la pénétration de l'antigène et la réaction;

— brusquerie de la réaction par rapport à la première pénétration de l'antigène;

— caractère inflammatoire ou nécrotique de la réaction allergique qui met en jeu le système vaguo-sympathique et produit un trouble local intense de la circulation sanguine et lymphatique : rougeur, œdème, chaleur, diapédèse, nécrose aseptique des tissus;

— caractère éphémère des réactions allergiques par rapport à la permanence plus ou moins grande des altérations consécutives à la première inoculation.

Cette définition correspond bien au sens que Von Pirquet lui avait donné en la découvrant : ce dernier, étudiant la réaction des tuberculeux à la tuberculine (la cuti-réaction), avait remarqué qu'elle était due à un phénomène de sensibilisation; c'est ce qu'il appela l'allergie qui signifie étymologiquement « autre état » (Allo-ergon).

Bientôt, ce vocable prit une signification plus ample et complexe, surtout quand on eut constaté l'influence immunisante résultant dans certains cas d'une imprégnation paucibacillaire à faible dose, laquelle s'accompagne précisément d'une réaction positive tuberculinique.

Ainsi, on parla d'allergie dans la réaction vaccinale jennerienne : la lésion passe par son maximum d'acuité au 10e jour et se termine vers le 20e jour chez un organisme neuf; au contraire, chez un vacciné, l'évolution est complète au 4e jour.

On remarque facilement l'exacte correspondance entre cette réaction et le phénomène de Koch, ce qui explique pourquoi, pendant longtemps, on a décerné au phénomène de Koch le terme d'allergie. Ce terme d'allergie n'a pas ici son sens étymologique d' « état modifié à l'antigène » : il signifie hypersensibilité et immunité.

Par la suite, on s'est servi de ce terme pour d'autres espèces d'hypersensibilité comme l'intolérance, l'idiosyncrasie d'origine microbienne, médicamenteuse, etc...

En fait, peut-on assimiler l'allergie tuberculeuse à une anaphylaxie ? Il existe entre elles de nombreux points communs, mais aussi quelques différences qui permettent de les distinguer :

a) l'allergie s'établit peu à peu (période ante allergique);

b) l'allergie se fortifie en vieillissant (l'anaphylaxie s'établit d'un coup et persiste avec la même intensité);

c) le choc anaphylactique est immédiat; l'allergie s'établit après une incubation plus longue;

d) dans l'allergie, l'antigène déchaînant peut être différent de l'antigène préparant (la tuberculine est par exemple un antigène déchaînant mais non un antigène préparant);

e) l'allergie tuberculinique est d'autant plus vive et son incubation d'autant plus courte que la dose de primo-inoculation a été plus élevée;

f) enfin, il existe de véritables caractéristiques histologiques des réactions allergiques tuberculiniques qui sont d'après R. LAPORTE : diffusion et extension de l'infiltration inflammatoire, existence dans le derme de coulées interfasciculaires avec nombreux polynucléaires et infiltration à monocytes donnant de nombreux foyers monocytaires.

En somme, comme le dit Robert DEBRE, toutes les différences entre anaphylaxie et allergie ne sont pas absolues ; mais elles permettent de les distinguer.

Selon THOMSON, puis FRIEDBERGER, l'anaphylaxie chez les tuberculeux est variable d'une série d'animaux à l'autre. Pour eux, il existe deux sortes de réactions : l'une de type nécrotique lente (réaction tuberculinique), l'autre de type hémorragique rapide (anaphylaxie proprement dite).

Pour DIENES et SCHOENHEIT, la différence entre la sensibilisation de type tuberculinique et de type anaphylactique est due d'une part à la nature des antigènes, d'autre part à la différence de préparation de l'organisme; le type tuberculinique serait dû à une sensibilisation active des tissus périphériques sans présence d'anticorps libres, le type anaphylactique à une sensibilisation passive avec présence d'anticorps libres.

Cependant pour certains auteurs, les protéides (tuberculiniques) produiraient, en général, des réactions d'anaphylaxie, alors que les polyholosides donneraient des réactions de type tuberculinique.

On pourrait conclure en disant que la manifestation allergique est une réaction anaphylactique incomplète avortée, le phénomène de Koch une modalité du processus anaphylactique et la réaction tuberculinique un phénomène de Koch atténué.

Quoiqu'il en soit, nous nous bornerons à l'étude de l'allergie tuberculinique telle qu'elle avait été définie

par Von Pirquet, c'est-à-dire lorsqu'elle signifie hypersensibilité.

L'allergie tuberculinique est une hypersensibilité du type retardé : elle est ainsi différente de l'hypersensibilité immédiate qui est caractérisée par la présence d'anticorps sériques circulant ou se fixant ultérieurement sur des tissus réceptifs et qui peut être transmise passivement par le sérum. Au contraire, dans l'allergie, de tels anticorps n'ont jamais été décelés; de plus, elle est uniquement transmise par les cellules lymphoïdes.

Quelles sont les caractéristiques de ce mode d'hypersensibilité ? Comme nous l'avons dit, elle peut être provoquée par des bacilles tuberculeux vivants ou morts, mais aussi par leurs fractions lipidiques ou lipopolyholosidiques additionnées de protéines (tuberculines). Mais dans tous les cas, il s'agit d'un mécanisme purement immunologique, donc rigoureusement spécifique. On peut transmettre cette hypersensibilité par injection des cellules lymphoïdes d'un animal tuberculisé.

Dans le temps, les réactions allergiques sont « tardives relativement, progressives et durables » (H. Vallee).

Dans l'espace, signes locaux au point où l'on introduit l'allergène, signes généraux et signes focaux sont ses caractères. Les signes généraux sont les suivants : 5 à 10 heures après la 2e injection d'antigène (injection déclenchante), on voit survenir de la fièvre, un malaise général, qui sont peu marqués si l'injection a eu lieu par voie intradermique. Par voie intraveineuse, ces signes peuvent être plus graves.

Huit à dix heures après l'injection déclenchante peuvent apparaître les signes locaux, mais ils ne sont nets en général qu'à la 24e ou 48e heure. Dans tous les cas, il se forme une papule érythémateuse reposant sur une base œdématiée. Si la sensibilisation est très impor-

tante, on peut voir apparaître une vésicule, une pustule puis une escarre et parfois une ulcération. Du point de vue histologique, cette lésion locale est caractérisée par une infiltration lymphocytaire comme nous l'avons vu plus haut. Ces petits lymphocytes arrivent très tôt (2 à 4 heures) au point de deuxième injection et prolifèrent, dans les 24 à 48 heures suivantes, par multiplication sur place et aussi en raison de l'arrivée de nouveaux lymphocytes venant de la circulation générale. Grâce à des expériences d'injection de lymphocytes marqués par un isotope radioactif, on a pu constater que parmi ces lymphocytes certains étaient immunologiquement compétents alors que d'autres ne l'étaient pas.

L'allergie nécessite certaines conditions pour se développer :

— conditions tenant aux microbes : leur virulence n'a aucune incidence, mais leur vitalité intervient (les bacilles de Koch tués sont moins allergènes que les vivants) ;

— conditions tenant au terrain : l'espèce intervient puisqu'il semble que les carnivores soient peu sensibles à l'allergie, contrairement au cobaye ou au cheval par exemple. Les femelles paraissent plus sensibles que les mâles. L'allergie est maximale chez les adultes. Cependant, ce sont les différences individuelles qui sont les plus importantes; ainsi, un état de dénutrition peut provoquer une anergie. Il en est de même pour certaines maladies infectieuses, comme la rougeole, qui inhibent l'allergie tuberculeuse (Von Pirquet). De même, Coulaud a signalé l'existence d'une anergie tuberculinique après ovariotomie double chez la femme. Enfin, notons qu'il existe une période d'incubation variable, selon les animaux, entre le contact infectant et le début de

l'hypersensibilité, que l'allergie tuberculeuse dure autant que l'infection persiste et que l'hypersensibilité demeure encore quelques temps après l'élimination des germes infectants d'où sa dénomination de « retardée ».

Quel est le mécanisme intime de l'allergie ? Il est très mal connu mais, sommairement, on peut dire que l'allergie serait une réaction entre la tuberculine ou les protéines bacillaires qui constituent l'antigène et les anticorps spécifiques (anticorps tissulaires et non humoraux). La combinaison dans les tissus des antigènes et des anticorps provoquerait la formation d'histamine et peut-être d'autres substances toxiques ce qui entraînerait une inflammation locale et d'autres troubles généraux.

Selon PARAF, on ignore quelles sont les cellules impressionnables par la tuberculine qui déclenchent le processus caractéristique de la cuti-réaction positive.

LEWIS affirme quant à lui que les cellules sensibles à l'allergène provoquent une libération d'histamine ou de substances analogues; celles-ci entraînent un élargissement des capillaires et une augmentation de leur perméabilité. Ces matières excitent les terminaisons nerveuses locales d'où par voie réflexe une dilatation des artérioles, ce qui explique l'apparition du halo rouge autour de la papule, caractéristique de la cuti-réaction positive.

Après les travaux de WASSERMANN et BRUCK, WOLFF et EISNER, MICOLLE et ABT, RICHET et CALMETTE, ce dernier explique ainsi la réaction tuberculinique : « elle résulte de l'action lytique de certaines substances contenues dans les humeurs des sujets bacillisés sur la tuberculine et cette action lytique donne lieu à la formation d'un produit spécifique toxique et hyperthermisant, qui est le facteur essentiel des réactions tuberculiniques générales ou locales ».

Enfin, tout récemment, on explique l'allergie ainsi : l'antigène sensibiliserait les cellules lymphoréticulaires (immunologiquement compétentes) avec lesquelles il entre en contact. Celles-ci, libérées par les organes lymphoïdes de la circulation sensibilisent à leur tour l'organisme. La réinjection intradermique de l'antigène provoque *in situ* par un mécanisme immunitaire la mobilisation de ces cellules, d'où une réaction inflammatoire avec infiltration lymphomonocytaire qui peut évoluer, secondairement, vers la destruction et la nécrose des tissus locaux. Quant à la réaction thermique, elle est expliquée par la libération de pyrogène endogène provenant de la destruction cellulaire et n'a donc rien de spécifique.

Nous avons vu, lors de la description du phénomène de Koch, que les cobayes tuberculeux se montraient à la fois hypersensibles (allergiques) au bacille de Koch et réfractaires (immunisés) aux surinfections. Que pense-t-on actuellement de cette immunité et surtout de ses rapports avec l'allergie ?

On définit l'immunité comme étant l'état de résistance grâce auquel un organisme vivant se trouve protégé partiellement ou totalement contre l'action pathogène des microbes et des toxines.

Il existe diverses sortes d'immunité : l'immunité naturelle est un état de résistance inné se transmettant héréditairement; elle peut être absolue (immunité de l'homme vis-à-vis du virus de la peste bovine par exemple) ou relative; dans ce dernier cas, l'état d'exemption peut être vaincu à l'aide de divers artifices. A ce type d'immunité s'oppose l'immunité acquise; celle-ci peut être spontanée : elle fait alors suite normalement à la guérison d'un processus infectieux, ou artificielle; c'est alors l'immunité acquise par la vaccination ou l'utilisation des sérums.

Dans la tuberculose, l'immunité est d'un type un peu spécial : en effet, on constate qu'un tuberculeux, guéri bactériologiquement de sa maladie, reste malgré tout sensible au bacille de Koch ; il n'est pas immunisé dans le sens où on l'entend dans les maladies aiguës dans lesquelles la coexistence du microbe et la résistance de l'organisme n'est pas possible. C'est ce qu'on appelle l'immunité-tolérance ou la prémunition ou l'immunité de surinfection. Elle se différencie de l'immunité classique dite de réinfection (= qui s'oppose aux réinfections ultérieures) car celle-ci se traduit, en général, par la présence dans le sang d'anticorps et est transmissible passivement par l'injection de ces anticorps. Au contraire, l'immunité de surinfection est le propre du sujet infecté qui vit en symbiose avec le germe infectant; grâce à elle, l'individu infecté résiste aux infections exogènes et limite les disséminations endogènes, mais il reste sensible aux bacilles de primo-infection ; elle ne se traduit pas par la présence d'anticorps dans le sang. A côté de la tuberculose, on la constate dans la brucellose, la morve, la paratuberculose, la syphilis, la piroplasmose...

Cette prémunition est d'apparition lente : il faut environ 4 à 6 semaines pour qu'elle s'installe ; sa durée est très variable : elle est conditionnée par la durée des bacilles tuberculeux dans l'organisme. Sa solidité enfin est relative : elle dépend de la virulence des bacilles de primo-infection : si ceux-ci sont très virulents, l'immunité sera très importante et inversement ; mais elle est conditionnée également par la dose des bacilles de surinfection : ainsi, la prémunition sera inactive si la surinfection est trop importante.

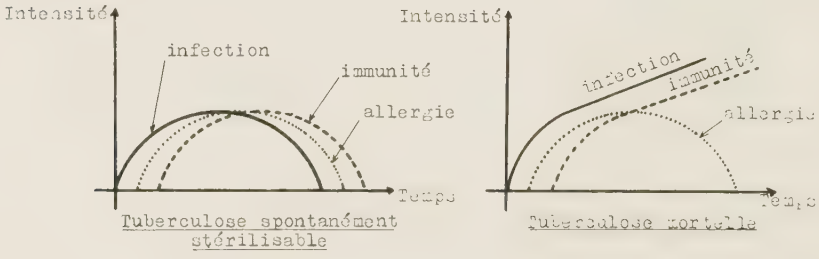
En abordant le problème des mécanismes de la prémunition, nous allons essayer de savoir ce qu'il en est des rapports de l'allergie et de l'immunité. Est-ce que l'allergie est protectrice ? On serait facilement

tenté de répondre par l'affirmative lorsqu'on connaît le phénomène de KOCH ; en effet, dans ce cas, les réactions locales expulsives de nécrose ont une valeur bénéfique ; mais, en même temps, l'allergie focale surimpressionne ce fond de résistance, allergie due à toutes les surinfections exogènes, et elle a donc un rôle néfaste vis-à-vis des bacilles de primo-infection.

De plus, on a démontré expérimentalement qu'il fallait dissocier les phénomènes d'allergie et d'immunité ; ainsi, RICH a obtenu une immunité de surinfection sans allergie, chez le cobaye. Il existe également un état d'immunité sans allergie chez les animaux tuberculeux à qui on supprime l'hypersensibilité en inoculant une grande quantité de tuberculine, ce qui a pour effet de désensibiliser l'individu alors que la prémunition persiste.

Inversement, si on inocule un lapin à l'aide de nombreux bacilles de KOCH tués ou de bacilles paratuberculeux, celui-ci réagit à la tuberculine, mais ne présente aucun degré d'immunité aux surinfections, même avec des doses minimes de bacilles.

Enfin, l'étude cinétique de l'allergie et de la prémunition prouve aussi la discordance entre les deux phénomènes. Portons sur un graphique les évolutions respectives de l'infection, de l'immunité et de l'allergie lors de tuberculose spontanément stérilisable et lors de tuberculose mortelle :



On constate que les tracés sont en « dômes » comparables, mais sont décalés dans le temps.

Est-ce à dire que l'immunité et l'allergie sont complètement distinctes ? Nous ne le pensons pas ; en effet, le plus souvent, immunité et allergie coïncident, mais il n'y a pas de parallélisme absolu. Et alors que VON PIRQUET, NOBEL, SOLE, LANGER ont affirmé que l'immunité contre la tuberculose ne pouvait exister sans allergie à la tuberculine, nous croyons, comme CALMETTE, que « la sensibilité à la tuberculine n'est pas indispensable à l'immunité contre la tuberculose : l'immunité et l'allergie sont des états distincts et indépendants ; l'allergie n'apparaît que lorsqu'il se constitue dans l'organisme des lésions folliculaires ou des tubercules. Par contre, un simple parasitisme cellulaire par bacille de KOCH suffit à prémunir l'organisme pendant un certain temps contre une surinfection, alors que ce simple parasitisme n'entraîne aucune sensibilisation ».

Il serait donc inutile, comme le dit LABORIE dans sa thèse, de vouloir établir une équation absolue entre les réactions tuberculiniques et l'immunité du sujet, mais dans l'immense majorité des cas, ces deux facteurs varient dans le même sens.

Dans ces conditions, en présence d'une réaction tuberculinique positive ou d'un B.C.G.-test positif, on peut très sérieusement affirmer que l'animal est tuberculeux, l'existence de l'allergie tuberculeuse étant liée, le plus souvent, à l'infection et à l'immunité.

En revanche, une réaction négative ne signifie pas que l'organisme est indemne de toute infection tuberculeuse. En effet, dans de nombreux cas, on a montré une anergie chez les individus tuberculeux.

Cette anergie peut être transitoire : dans les conditions naturelles, elle peut être en relation avec la vie génitale : en particulier chez la femme pendant les

menstruations et après la ménopause, dans toutes les espèces pendant la gestation et chez nos animaux pendant les chaleurs. Mais une sous-alimentation, les états fébriles (grippe, scarlatine, coqueluche, etc...) peuvent entraîner une anergie durable. Enfin, chez les animaux dont l'infection tuberculeuse est très importante, l'organisme est saturé de tuberculine et la réaction tuberculinique est négative.

Enfin, signalons que certains animaux ont le revêtement dermique qui ne réagit pas aux épreuves tuberculiniques (singes, rats, lapins, jeunes cobayes). Cette absence de sensibilité n'est pas due à une inaptitude réactionnelle générale des jeunes organismes, dit le docteur Jean VALTIS, dans son ouvrage « Le virus tuberculeux », mais bien aux caractères anatomiques et physiologiques de leurs téguments. En effet, pendant la période durant laquelle l'épreuve dermique chez ces animaux est négative, ils réagissent positivement à l'épreuve intra-péritonéale. Des travaux ont montré que le facteur peau influence l'intensité de l'allergie cutanée. Edgar MAYER n'obtient, par exemple, que des réactions peu accusées après exposition aux rayons ultra-violets. BENDIVOGLIO remarque que les irradiations à dose érythémateuse pratiquées aussitôt après l'insertion de tuberculine empêchent ou inhibent nettement la cuti-réaction.

Il nous a paru intéressant d'insister sur l'intervention de ce facteur « peau », car peut-être explique-t-il, lui aussi, l'inefficacité du B.C.G.-test chez le chat, comme nous le verrons un peu plus loin.

IV. — TECHNIQUE DU B.C.G.-TEST ET LECTURE DES RESULTATS EN MEDECINE HUMAINE

C'est USTVEDT qui, pour la première fois, a parlé du B.C.G.-test lors d'une communication présentée à

la Société Médicale de Norvège, le 10 septembre 1947. Il le pratique à l'aide d'une seringue avec laquelle il dépose une goutte de vaccin sur la partie antéro-supérieure de l'avant-bras, puis il pique au travers de la goutte avec l'instrument qui a servi à effectuer les premiers B.C.G. percutanés : une petite fourchette munie de deux aiguilles de phono avec lesquelles on pique profondément dans le chorion avant de diriger les deux pointes parallèlement à la surface de la peau. On retire ensuite l'instrument et on essuie le vaccin aussitôt.

Ustvedt distingue trois réactions :

— une réaction précoce non spécifique : dès le premier jour, survient une rougeur qui disparaît le deuxième ou le troisième jour et toujours avant le sixième jour ;

— une réaction précoce positive : c'est une papule brunâtre pouvant atteindre 10 mm de diamètre ; la réaction atteint son maximum le sixième jour et dure ensuite un certain temps ;

— une réaction tardive : c'est le type habituel de réaction que l'on observe après la vaccination ; elle n'est maximale que le 14e jour ; ensuite, elle reste stationnaire mais est toujours moins importante que la précédente. Elle traduit la conséquence de l'inoculation vaccinale dermique chez un sujet non encore infecté.

Depuis, de nombreux autres essais ont été pratiqués et les techniques utilisées sont nombreuses ; elles varient selon les souches de B.C.G. mort ou vivant, les émulsions ou les méthodes adoptées.

La méthode par piqûre au centre d'une goutte d'émulsion est préconisée par :

— Weill Halle : piqûre unique au centre d'une goutte de B.C.G. vivant à 75 mg de corps bactérien par centimètre cube ;

— Ustvedt : deux piqûres au travers d'une goutte de B.C.G. vivant contenant 20 mg de corps bactérien par centimètre cube ;

— Saye : injection de 1/10 de cc de B.C.G. au 1/1000 ;

— Felberg : 1/10 de cc de la préparation de B.C.G. vivant ou mort dosé à 3/4 de mg par cc de l'Institut du sérum de Copenhague et dilué 20 à 200 fois dans du sérum physiologique ;

— Mande : 1/100 mg de B.C.G. tué par la chaleur à 100° pendant une heure.

D'autres utilisent la scarification cutanée unique au travers d'une goutte de B.C.G. :

— Frappier et Guy se servent de B.C.G. vivant contenant 20 mg de corps bactérien par cc ;

— Sohier et ses collaborateurs utilisent l'émulsion de B.C.G. à 75 mg par cc de l'Institut Pasteur tué par chauffage à 100° pendant une heure et conservé au réfrigérateur à + 4° C ;

— Gaud se sert du B.C.G. vivant, mais à faible concentration (10 mg par cc) ;

— Froley et Parrot appliquent le B.C.G. fourni par l'Institut Pasteur à 75 mg par cc mais sous deux formes : soit tué (contenant 30 parties de glycérine pour 100 parties de liquide de Sauton), soit vivant (ne contenant que 15 parties de glycérine pour 100 parties de Sauton).

Enfin, certains ont expérimenté le timbre au B.C.G. (B.C.G. Patch) : Lacroix utilise une goutte de B.C.G. vivant à 75 mg par cc de l'Institut Pasteur sur la peau dégraissée à l'éther et recouverte d'un carré de sparadrap.

Dans l'injection intradermique, la réaction doit se faire précocement ; elle peut apparaître dès la 12e heure,

mais est mieux lisible entre la 48e et la 72e heure au plus tard. Quand elle est positive, on note l'apparition d'un nodule rouge de 3 à 6 mm de diamètre qui met 20 à 30 jours pour s'effacer. Le nodule dermique est plus ou moins important selon la dose inoculée et sans doute aussi selon le degré de l'allergie du sujet.

Dans la scarification, la réaction est ici encore lue précocement entre la 12e et la 72e heure. La positivité est caractérisée par un érythème et une induration des lèvres du trait de scarification qui doit avoir au moins 2 mm de largeur. Généralement, elle s'efface en 20 à 30 jours, parfois plus. Elle laisse une petite cicatrice durable. Comme dans l'injection intradermique, son importance varie suivant la dose inoculée et le degré d'allergie du sujet.

Enfin, signalons que les Docteurs FOURASTIER et BLACQUE-BELAIR utilisent deux techniques différentes selon le but recherché : pour eux, le B.C.G.-test peut être d'abord une épreuve de recherche qualitative de l'allergie ; dans ce cas, ils utilisent du B.C.G. vivant à 75 mg par ampoule de l'Institut PASTEUR et ils pratiquent, à la région deltoïdienne dégraissée à l'éther, un trait de scarification d'un centimètre (à 7 ou 8 cm au-dessous d'un trait témoin) au travers d'une goutte de ce B.C.G. ; ensuite, ils recouvrent les deux traits d'une compresse stérile. Mais il peut être aussi une épreuve d'évaluation quantitative de l'allergie bacillaire ; si un tel but est recherché, ces auteurs pratiquent le double test simultané par voie intradermique, c'est-à-dire une injection intradermique à 3 unités de tuberculine Institut PASTEUR 48 à un bras et une injection intradermique de 1/800 de mg de B.C.G. vivant sous un volume de 1/10 de cm3 à l'autre bras.

Les médecins, comme nous venons de le voir, ont donc beaucoup travaillé sur le B.C.G.-test. Quel est pour eux l'intérêt de ce test d'allergie ? Il est triple.

En effet, étant donné la grande sensibilité de cette réaction, ce test a des indications cliniques, prophylactiques, biologiques.

Voyons d'abord les indications cliniques. Grâce à lui on peut rechercher :

— l'anergie primitive du sujet non encore contaminé ; seule, cette épreuve permet d'affirmer, lorsqu'elle est négative, que l'individu est vierge de tout contact antérieur avec le bacille de KOCH ;

— l'allergie infratuberculinique (A. de ASSIS), c'est-à-dire celle qui n'est pas révélée par les tests tuberculiniques classiques ; on la rencontre lorsque le sujet se trouve dans la période préallergique ou, lorsque pour une cause ou une autre, il est en état d'hypoanergie ou d'anergie complète ; cette hypo ou anergie est le fait des vieillards, de la femme enceinte ou du sujet spontanément peu sensible à la tuberculine. Elles existent également lors de certaines tuberculoses initiales dont la période préallergique est anormalement prolongée, ou lors de réinfections graves et étendues ou, enfin, lors de tuberculoses à tableaux cliniques atypiques. Certaines maladies hépatiques (la cirrhose), endocriniennes (myxœdème), sanguines (leucoses), nerveuses, des états de dénutrition ou de cachexie provoquent aussi parfois des hypo ou anergies. Enfin, il en est de même chez des sujets traités par la cortisone, l'A C T H, les œstrogènes, la vitamine C, etc... ;

— l'allergie post-vaccinale, après vaccination par le B.C.G. : son avantage est ici d'être très sensible, pratiquement positif chez tous les anciens vaccinés, dans les six premiers mois qui suivent la vaccination. Il reste d'ailleurs encore positif souvent plusieurs années après la vaccination par le B.C.G. alors que les épreuves à la tuberculine de KOCH se sont atténuées ou même effacées .Le Docteur FOURASTIER a observé par exemple, à Montreuil, que sur 75 enfants vaccinés 5 années aupa-

ravant, 72 étaient encore allergiques au B.C.G. On conçoit donc facilement son intérêt puisque, premièrement, il permet de révéler, plus précocement que les réactions tuberculiniques, l'état d'allergie post-vaccinale, ce qui est d'une grande utilité pour les médecins lorsqu'ils doivent vacciner rapidement des sujets anergiques en contact avec des tuberculeux quand la séparation légale n'est pas réalisable ; deuxièmement, il permet d'affirmer l'apparition de l'allergie post-vaccinale et l'efficacité de cette vaccination chez les sujets dont les tuberculino-réactions sont négatives ou douteuses, et, troisièmement, de contrôler l'efficacité persistante d'une vaccination B.C.G.

A côté de ces indications biologiques, le B.C.G.-test offre des indications prophylactiques en tant qu'épreuve de revaccination à condition, bien sûr, d'utiliser des corps bactériens vivants ; cette vaccination B.C.G. « miniature » se comporte, chez le sujet déjà « calmétisé », comme une vaccination de rappel.

Enfin, à la suite des travaux expérimentaux et cliniques récents de Epstein et Sula, de Steiner et Wigniolle, de Felberg et de Kraus et Dvorak, le B.C.G.-test a des indications biologiques en tant que test d'immunité spécifique probable : en effet, selon eux, la constatation simultanée d'un test de Mantoux négatif et d'un B.C.G.-test positif indique un degré important de résistance contre l'infection tuberculeuse. Fourestier et Blacque-Belair ont fait des recherches à ce propos à l'aide du double test simultané décrit plus haut ; leurs conclusions sont les suivantes :

— chez le sujet sain, les deux tests parallèlement faibles se voient de préférence chez les sujets en excellente santé ;

— chez le malade tuberculeux non traité, un test tuberculinique plus important que le test au B.C.G. est assez fréquent ;

— chez le malade tuberculeux traité, la régression parallèle des deux tests est proportionnelle à l'évolution favorable de la maladie.

En définitive, que penser du B.C.G.-test en médecine humaine ? Selon J. LACORNE et M. DURET, il présente un double intérêt : un intérêt pratique dans la surveillance de la vaccination par le B.C.G. et un intérêt théorique et doctrinal dans l'étude de l'allergie tuberculeuse.

Mais, dès maintenant, selon les médecins, le B.C.G.-test mérite d'entrer dans la pratique médicale courante, sous réserve qu'il soit appliqué dans un but précis et qu'il soit correctement interprété.

En est-il de même, à l'heure actuelle, en médecine vétérinaire ? C'est ce que nous allons maintenant essayer de voir.

V. — DIFFERENTS ESSAIS DEJA FAITS EN MEDECINE VETERINAIRE ET LEURS RESULTATS

Les premières tentatives de B.C.G.-test sur animaux et qui ont fait l'objet de communication sont l'œuvre de Germain et Gabriel PERES, en 1948-49. Elles sont réalisées sur des bovins. Leurs expériences débutent en juin 1948 et durent au cours de 1949 et 1950.

Leur technique est la suivante : ils utilisent deux types de B.C.G. : soit du B.C.G. destiné à la vaccination des bovins, non chauffé, puis ce même B.C.G. tué par un séjour d'une heure au bain-marie à 100° C ; soit du B.C.G. préparé pour la vaccination de l'enfant par scarifications, non chauffé, puis ce même vaccin tué par la chaleur par le même moyen que le précédent. Les doses utilisées sont de 2 à 5/10 cm3 par animal. L'inoculation se fait par la voie intradermique dans le

pli sous-caudal. L'expérience porte sur 134 bovidés répartis en 8 étables de diverses régions.

Les auteurs lisent les réactions à la 24e, 48e heure, au 4e jour et même au cours des 2e et 3e semaines qui suivent les épreuves ; pour eux, le 4e jour est le moment optimal de lecture.

La réaction positive se traduit par un épaississement du derme dont les dimensions sont doublées, triplées et même parfois quadruplées. Le pli caudal peut arriver à prendre la forme d'un boudin ou d'une petite olive ou d'une petite amande : chaud et douloureux, il peut présenter un point de nécrose.

Dans la réaction négative, ou plutôt comme on devrait le dire dans la non-réaction, on sent sous le doigt, dans le derme, un grain de plomb sans aucun épaississement.

Comparant la réaction positive du B.C.G.-test à la tuberculination, G. et G. PERES concluent que l'épreuve au B.C.G. donne une réaction plus discrète, mais plus tenace, nette du 2e au 5e jour et persistant souvent durant plusieurs semaines.

Sur ces bovins, le B.C.G.-test a été fait concurremment avec la tuberculination intradermique : les auteurs affirment que les réponses sont concordantes dans 80 à 90 % des cas.

Enfin, après usage des deux types de B.C.G. vus plus haut, il semble que les réactions soient nettement plus accusées et meilleures avec le B.C.G. humain, qui possède une concentration bacillaire plus forte, qu'avec le B.C.G. bovin.

VERGE, qui rapporte ces essais de G. et G. PERES, ajoute que des bovins prémunis au cours des mois précédents par le B.C.G. ont subi un B.C.G. diagnostic

tué. Dans ces conditions, le B.C.G. tué permet de déceler un état d'allergie sur les animaux vaccinés, ce qui confirme évidemment les travaux des médecins sur l'homme.

Beaucoup plus tard, en 1958, dans une communication parue dans le *Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, VERGE rapporte les expériences faites par A. PARAF et J. ASSO sur le même sujet. Le but de ces recherches est d'essayer de révéler un « reliquat d'allergie » par le B.C.G. ou par les bacilles tuberculeux sur des bovins tuberculeux que l'on « désensibilise » à l'aide de fortes quantités de tuberculine.

Leur expérimentation est la suivante : après avoir tuberculiné 30 bovins selon la méthode intradermique simple à l'encolure avec de la tuberculine SAUTON, diluée au 1/4, ils séparent les 18 animaux ayant réagi positivement des 12 autres qui ont présenté un test négatif. Puis ils répartissent ces 18 bovins en 3 lots :

— sept animaux reçoivent une injection par voie sous-cutanée de 20 ml de tuberculine diluée au 1/10 ;

— cinq animaux reçoivent, à deux jours d'intervalle, deux injections par voie sous-cutanée de 20 ml de tuberculine diluée au 1/10 ;

— six animaux reçoivent, à deux jours d'intervalle trois injections par voie sous-cutanée de 20 ml de tuberculine diluée au 1/10.

Dix jours après la première injection, tous les animaux reçoivent, par voie intradermique, à l'encolure, en six points différents (trois points à droite, trois points à gauche) :

— 2/10 ml de tuberculine brute ;

— 2/10 ml de tuberculine SAUTON diluée au 1/4 ;

— 2/10 ml d'une suspension de B.C.G. titrée à 75 mg par ml ;

— 2/10 ml d'une suspension de bacilles tuberculeux morts titrée à 75 mg par ml ;

— 2/10 ml d'une supension de B.C.G. titrée à 12,5 mg par ml ;

— 2/10 ml d'une suspension de bacilles tuberculeux morts titrée à 12,5 mg par ml.

Pour les auteurs, est positive une réaction caractérisée par la présence d'un nodule dur, assez volumineux, noyé dans un œdème dense, avec parfois réaction lymphatique ; au contraire, un nodule intradermique dur, bien délimité, sans réaction inflammatoire, signe une réaction négative.

Comme l'avaient déjà remarqué G. et G. PERES, toutes les vaches négatives à la tuberculine sont restées négatives aux différents tests et, en particulier, au B.C.G.-test.

Les réactions obtenues avec les bacilles tuberculeux tués et le B.C.G.-test sont comparables, mais la suspension titrée à 75 mg par ml est préférable à celle de titre plus faible.

Concluant, VERGE pense que cette méthode semble pouvoir permettre de révéler les animaux tuberculeux désensibilisés à la tuberculine ; mais elle est malheureusement inapplicable, en pratique, car l'injection intradermique de 2/10 ml d'une suspension de B.C.G. tué ou vivant provoque, pendant au moins deux mois, l'apparition d'une allergie rendant la réaction à la tuberculose positive.

Tels sont les travaux que nous connaissons, effectués jusqu'à présent sur les bovins.

En ce qui concerne l'utilisation du B.C.G.-test chez les carnivores domestiques, il nous paraît utile de rendre compte des recherches et conclusions que F.-I.

AWAD rapporte, en 1962, et qui proviennent de la clinique de médecine interne et maladies infectieuses de médecine vétérinaire à l'Université du Caire et des travaux effectués à Khartoum.

A Khartoum, on utilise une suspension de B.C.G. préparé par le Laboratoire Stack et la tuberculine par WEYBRIDGE (2 mg/ml). Dans les recherches du Caire, la tuberculine (10 unités par ml) et le B.C.G. proviennent du laboratoire B.C.G. et de l'Institut de sérum et vaccin d'Agouza.

Les injections sont réalisées à l'aide de seringues graduées en ml et d'aiguilles fines.

La technique consiste, après désinfection à l'éther, à injecter 0,2 ml de B.C.G. par voie intradermique sur la face interne de la cuisse gauche et 0,1 ml de tuberculine de WEYBRIDGE ou 0,2 ml de celle du Caire à la face interne de la cuisse droite. Les réactions sont observées à la 24e, 48e et 72e heure.

Examinons maintenant, de façon plus détaillée, l'étude faite à Khartoum : les auteurs répartissent 12 chiens mâles de race commune en trois groupes de quatre :

— le premier groupe reçoit 1 ml de bacille tuberculeux de type humain par injection intramusculaire ;

— le deuxième groupe reçoit 1 ml de bacille tuberculeux de type bovin par la même voie ;

— le troisième groupe constitue le groupe témoin.

Quatre semaines après les avoir ainsi tuberculisés, on soumet, toutes les semaines, un animal de chaque groupe au B.C.G.-test et à l'épreuve de tuberculination.

Résultats : dans les 1er et 2e groupes, on note, au point d'inoculation du B.C.G., une enflure rouge avec un point de nécrose au centre. Cette réaction est nette

à la 48e heure, mais disparaît ensuite. Sa plus grande taille est celle d'une pièce de un franc.

Un chien du 1er groupe et deux du 2e réagissent faiblement à la tuberculine de WEYBRIDGE et cela 8 semaines après l'injection.

Enfin, dans le groupe témoin, la tuberculination reste négative et seul un animal montre une faible réaction au B.C.G.-test qui disparaît d'ailleurs dans les 48 heures.

Dans les études du Caire, on utilise six chiens seulement séparés en trois groupes de deux animaux.

Le premier groupe est infecté à l'aide de bacilles tuberculeux de type humain, le 2e à l'aide de bacilles tuberculeux de type bovin. Le 3e groupe sert de témoin. Comme dans les expériences précédemment décrites, les animaux subissent une tuberculino-réaction et un B.C.G.-test. Mais ici la tuberculine est différente et le B.C.G. n'est injecté que 3 semaines après l'infection.

Résultats : ils sont comparables à ceux observés dans la précédente expérimentation. Un animal du premier groupe montre une faible réaction au test tuberculinique. Dans le groupe de contrôle, on ne note aucune réaction.

En résumé, les auteurs constatent que le B.C.G. injecté à la dose de 0,2 ml, dans le derme, à la face interne de la cuisse, donne de bons résultats dans le dépistage de l'allergie concomitante d'une infection tuberculeuse. Ils remarquent que ce lieu est plus pratique que la région de l'épaule car, à cet endroit, une tuméfaction reste pratiquement invisible.

La lecture des résultats se fait à la 72e heure. La réaction positive est donnée par une papule rouge. Lors de réaction négative, il peut exister un érythème qui

se développe pendant les premières 24 heures. Mais celui-ci régresse rapidement et est résorbé au plus tard après 72 heures.

Sur les 12 chiens infectés expérimentalement, 4 seulement ont réagi positivement à la tuberculination, alors que tous se sont montrés allergiques au B. C. G. Ces résultats tendent donc à prouver que le B. C. G.-test est plus sûr et plus facile à interpréter que l'intradermotuberculination. En outre, il semble pouvoir détecter les infections précoces. Mais les auteurs ajoutent qu'il faudrait savoir si les résultats encourageants obtenus par le B. C. G.-test sur des chiens infectés expérimentalement seraient confirmés sur des animaux tuberculeux par infection naturelle.

C'est ce que se sont proposés de faire V. Michi, A. Brion, M. Fontaine, J. Verge et A. Paraf, afin de codifier l'emploi du B. C. G.-test en clinique canine.

Le B. C. G. utilisé est le B. C. G. fourni par l'Institut Pasteur (B. C. G. pour bovins titré à 75 mg par ml). Les ampoules sont périmées de un à deux ans, pour éviter quelques réactions défavorables observées chez quelques sujets sains (Robin, Brion et Guguen).

On injecte sur le plat de la cuisse, après avoir désinfecté à l'aide d'éther, 0,1 à 0,2 ml de B. C. G. par voie intradermique grâce à une seringue à insuline. L'injection a parfois été pratiquée au niveau du garrot, mais d'une part l'interprétation est difficile, d'autre part les lésions de grattage y sont possibles donnant en outre par la suite des cicatrices peu esthétiques.

Chez quelques sujets, il est pratiqué une réaction tuberculinique de contrôle (tuberculine diluée au 1/4 par voie intradermique ou diluée au 1/10 par voie sous-cutanée).

La lecture est faite à la 48^{e} heure : en effet, toute

réaction inflammatoire ou autre réaction apparaissant au lieu d'inoculation à la 24e heure ne peut permettre aucune interprétation valable.

La réaction positive est signée à la 48e heure par l'apparition d'une plaque érythémateuse surélevée, circonscrite par un bourrelet congestif délimitant une zone centrale ayant tendance, par la suite, à la nécrose. Dans les 15 jours qui suivent, on peut noter l'apparition d'une ulcération et même d'une fonte purulente. Le diamètre de la zone érythémateuse est d'environ 2 cm et il y a fréquemment une réaction ganglionnaire satellite.

Lors de réaction négative, l'érythème présent le premier jour se résorbe très rapidement. Mais parfois la petite pustule peut persister un mois, sans présenter toutefois aucun danger pour l'animal, puisque les germes sont totalement apathogènes.

Les résultats sont portés dans le tableau suivant qu'il nous a paru intéressant de reproduire :

AGE	RACE	DIAGNOSTIC CLINIQUE	TUBERCULOSE SC	TUBERCULOSE ID	B. C. G. TEST	AUTOPSIE
3 mois	Commune	Mère tuberculeuse		—	—	— Pour tuberculose
3 mois	Commune	Mère tuberculeuse		—	+	Tuberculose du poumon
3 mois	Commune	Mère tuberculeuse		—	+	Tuberculose du poumon
3 mois	Commune	Mère tuberculeuse		—	+	Tuberculose ganglionnaire Trachéo-bronchique
3 mois	Commune	Mère tuberculeuse		—	+	Tuberculose pulmonaire
3 mois	Commune	Mère tuberculeuse		—	+	— Pour tuberculose
Adulte	Berger all.	Cachexie tuberculeuse			∓	Tuberculose ganglionnaire Trachéo-bronchique
Adulte	Commune	Ascite			—	— Pour tuberculose
Adulte	Commune	Tumeur médiastinale			—	— Pour tuberculose
Adulte	Commune	Ascite			∓	0 Autopsie
Adulte	Commune	Ascite-péricardite			+	0 Autopsie
Adulte	Commune	Ascite-péricardite			—	— Pour tuberculose
Adulte	Commune	Cachexie tuberculeuse	—		+	Tuberculose pulmonaire
Adulte	Commune	Ascite myocardite	—			0 Autopsie
2 ans	Berger all.	Cachexie asthénie			—	0 Autopsie
4 ans	Commune	Pancréatite chronique			—	0 Autopsie
3 ans	Commune	Infection expérimentale	—		+	Tuberculose hépatique et pulmonaire
6 ans	Commune	Infection expérimentale	—		+	Tuberculose hépatique et pulmonaire

A la suite de ces constatations, les auteurs concluent de façon favorable sur la valeur du B. C. G. - test. Les arguments qu'ils invoquent pour appuyer leur thèse résident dans la grande sensibilité du B. C. G. - test, qui révèle des allergies dans les cas où la tuberculination intradermique ou sous-cutanée suscite des réactions considérées comme négatives, dans la commodité de ce test qui permet une lecture facile en évitant l'ennui des prises de température rectale à des heures régulières, dans la possibilité de diagnostic précoce lors de contamination récente. A la suite de ces essais, il est devenu, dit-on, habituel, à la clinique de Médecine de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, de jumeler les techniques de tuberculination et de B. C. G. - test.

Enfin, signalons que P. GORET, lors d'une conférence donnée le 20 février 1964 sur la tuberculose des Carnivores domestiques devant la Conférence Nationale des Vétérinaires spécialistes des petits animaux, considère comme un très gros progrès l'usage du B.C.G.-test. A ce propos, il rapporte les travaux de MICHI, BRION, FONTAINE, VERGE et PARAF, de AWAD, dont nous avons parlé plus haut, et ceux de LAUDER. Ce dernier a expérimenté le B.C.G.-test sur 13 chiens tuberculeux. Le B.C.G.-test lui a ainsi permis d'obtenir 11 réactions positives. Il admet que l'ulcération locale chez le chien sain s'observe rarement avant le 21^{e} jour, jamais avant le 19^{e} jour. Pour lui, en revanche, les ulcérations survenant le 14^{e} jour peuvent être considérées comme réactions positives. En raison de la pustulisation qui peut apparaître dès le 14^{e} jour et se maintenir un mois, et qui est une réaction normale au B.C.G., P. GORET préfère, de son côté, ne tenir compte de l'ulcération précoce que si une réaction locale nette est observée à la 18^{e} heure. En somme, ce qui compte, c'est l'intensité de la réaction inflammatoire observée à la 48^{e} heure.

En ce qui concerne le chat, tous ces auteurs sont

unanimes à déclarer que, chez lui, le B.C.G.-test ne donne aucun résultat et est donc un procédé absolument sans valeur, ce que nos propres observations confirment comme nous allons le voir maintenant.

OBSERVATIONS

I. — TECHNIQUE ET MATERIEL

Les essais de B.C.G.-test que nous avons faits ont porté sur des chiens et des chats hospitalisés dans la clinique de Pathologie Médicale de Equidés et Carnivores de l'Ecole de Toulouse, durant l'année scolaire 1968-1969.

Les animaux auxquels nous nous sommes intéressés étaient des sujets dont l'affection nous conduisait à suspecter une origine tuberculeuse. Aussi étaient-ils tuberculinés par la méthode de tuberculination sous-cutanée, avec lecture de la réaction thermique et appréciation des réactions locales et générales. Celle-ci consistait classiquement à injecter sous la peau, derrière l'épaule, 1 cc de tuberculine diluée au 1/10 chez le chien et 0,5 cc chez le chat. Cette injection était réalisée vers 10 heures le matin et la température rectale de l'animal était ensuite prise toutes les deux heures.

Dans le même temps, nous effectuons le B.C.G.-test. Nous utilisons du B.C.G. pour homme préparé par l'Institut PASTEUR, employé pour la vaccination par scarifications ; il contient 75 mg de bacilles par ml ; cette forte densité microbienne lui confère un aspect blanc laiteux ; il est commercialisé en tubes contenant 0,5 ml environ. Nous nous servons de vaccin périmé, comme le recommande le Professeur GORET, ce qui

supprime certaines réactions défavorables, parfois observées dans l'espèce canine (Robin, Brion et Guguen).

Le lieu d'inoculation est le plat de la cuisse ; après y avoir coupé les poils à l'aide d'une paire de ciseaux courbes, chez le chien, ou d'une tondeuse électrique chez le chat, nous désinfectons la région grâce à un tampon de coton imprégné d'éther, afin de ne pas modifier la réactivité cutanée ; en effet, selon L. Negre et J. Bretey, il semble que l'alcool doive être proscrit. Cependant, certains auteurs pensent que la stérilisation de la peau est inutile ou même nuisible à la spécificité des résultats.

Enfin, après avoir immobilisé l'animal, nous réalisons l'injection intradermique de 0,1 à 0,2 ml de B.C.G. à l'aide d'une seringue à insuline graduée en dixième de cm3. On introduit l'aiguille biseau en haut sous l'épiderme et tout à fait tangentiellement à la surface cutanée. Dès que le biseau a disparu, on pousse doucement l'injection ; il se produit alors immédiatement une petite papule gaufrée d'œdème : c'est le phénomène de la « peau d'orange » dû à la distension des pores de la peau.

Parallèlement, sur la cuisse opposée, nous pratiquons une injection témoin d'eau physiologique pour comparer les réactions lors de l'examen.

II. — OBSERVATIONS SUR LES CHIENS

Observation N° 1.

Berger allemand, mâle, âgé de 8 ans.

Ce chien présente une toux persistante depuis 9 mois, il est en très mauvais état général, très maigre. Cette toux est sèche, très faible. On note une légère dyspnée avec tirage

inspiratoire. La percussion de la cage thoracique permet de mettre en évidence une matité déclive du côté gauche et droit. A l'auscultation, on entend des râles crépitants et sous-crépitants. Le rythme du cœur est accéléré.

Diagnostic : œdème du poumon.

Le 5 décembre 1968, la tuberculination sous-cutanée et le B.C.G.-test sont réalisés.

■ 6 décembre : résultats de la tuberculination : 11 h 30 : 38° 3 — 13 h 30 : 39° — 15 h 30 : 38° 7 — 17 h 30 : 38° 8 — 19 h. : 38° 7 — 20 h 30 : 37° 8 — 23 h : 37° 8.

Celle-ci est donc négative.

Au lieu d'injection du B.C.G. est apparue une plaque érythémateuse circulaire, de 1 cm de diamètre, bien circonscrite, légèrement proéminente.

L'injection témoin ne révèle rien d'anormal.

■ 7 décembre : l'épaisseur de la plaque érythémateuse augmente, mais le diamètre reste identique et il n'existe aucune auréole congestive, ni point de nécrose central.

■ 8 décembre : aucun changement.

■ 9 décembre : la plaque érythémateuse prend une couleur plus foncée en son centre.

■ 10 décembre : la couleur devient rouge violacée sur toute la superficie de la plaque.

■ 11 décembre : aucun changement.

■ 12 décembre : aucun changement.

■ 13 décembre : un point de nécrose apparaît au centre de la plaque.

■ 14 décembre : tout le centre de la pustule s'est transformé en une zone purulente : il y a ulcération.

■ 16 décembre : l'animal est sacrifié et autopsié : lésions macroscopiques : tubercules caséifiés sur un ganglion pulmonaire. On remarque dans un poumon un nodule tuberculeux. Enfin, on note une stéatose pancréatique.

L'examen histologique ne confirme pas la suspicion de tuberculose : en effet, la coupe effectuée dans le ganglion ne révèle qu'un granulome non spécifique, tandis qu'on note simplement une infiltration lymphoïde dans le poumon.

Observation N° 2.

Setter irlandais, femelle, âgée de 9 ans.

Cette chienne est hospitalisée pour une ascite très importante due à une insuffisance tricuspidienne. Mais le liquide intrapéritonéal est positif à la réaction de Rivalta, ce qui est en faveur d'une péritonite chronique. Il convient donc, avant toute chose, de s'assurer de l'absence ou de la présence d'une tuberculose. L'animal est traité à l'aide de diurétiques.

La tuberculination donne les résultats suivants : 11 h. : 39° — 13 h. : 38° 2 — 15 h. : 38° 3 — 17 h. : 38° 3 — 19 h : 38° 1 — 23 h. : 37° 9.

Elle est donc négative.

■ 13 décembre 1968 : nous réalisons le B.C.G.-test et l'injection témoin.

■ 14 décembre : plaque érythémateuse de 1 cm de diamètre environ, avec, en son centre, un point beaucoup plus rouge et en relief.

L'injection témoin est signée par un point rouge.

■ 15 décembre : l'érythème a diminué d'intensité, mais au centre le point rouge est remplacé par une sorte de petite excavation d'où s'écoule une sérosité.

■ 16 décembre : aucun changement.

■ 17 décembre : l'érythème diminue encore, mais l'excavation centrale est toujours humide.

■ 18 décembre : l'érythème a pratiquement disparu et, au centre, se constitue une petite croûte.

■ 19 décembre : seule la croûte persiste.

■ 21 décembre : tout a disparu.

Observation N° 3.

Chienne de race commune, âgée de 6 ans.

Cette chienne est hospitalisée car, depuis quelques jours, ses propriétaires ont constaté une augmentation de volume de l'abdomen.

L'examen clinique permet de conclure que cette augmentation de volume est due à la présence d'un liquide dans la cavité abdominale.

Le liquide obtenu par ponction donne une réaction de RIVALTA positive ; on trouve, en outre, dans le culot de centrifugation des hématies, de nombreux lymphocytes et de nombreuses cellules endothéliales.

Diagnostic : péritonite chronique. L'important est de savoir si elle est d'origine tuberculeuse.

Le 8 janvier 1969, nous tuberculinons l'animal. 11 h. : 38° 6 — 13 h. : 38° 4 — 15 h. : 38° 2 — 17 h. : 38° 2 — 19 h. : 38° 2 — 21 h. : 38° 2 — 23 h. : 38° 2.

La tuberculination est donc négative.

■ 10 janvier : nous pratiquons le B.C.G.-test et l'injection témoin.

■ 11 janvier : aucune réaction n'est visible au lieu de l'injection témoin. Sur l'autre cuisse, on note une plaque très érythémateuse de 1 cm de diamètre, proéminente, entourée d'un léger bourrelet congestif.

■ 12 janvier : au centre de la plaque apparaît une sorte d'ulcération contenant une sérosité ; le bourrelet congestif a disparu.

■ 13 janvier :il y a une très nette diminution de l'érythème, il persiste simplement un petit nodule rosé, de 3 mm de diamètre environ.

■ 14 janvier : aucun changement.

■ 15 janvier : le nodule s'est allongé, est jaunâtre, légèrement suintant.

■ 16 janvier : la lésion se dessèche ; il n'y a plus aucun érythème.

■ 17 janvier : une petite croûte se forme.

OBSERVATION N° 4.

Chien de race commune, âgé de 6 ans.

Ce chien est présenté parce que, depuis quelques temps,

il maigrit ; en outre, ses urines contiennent du sang ; l'animal est très anémié.

Les examens complémentaires révèlent la présence d'albumine dans les urines et d'urée dans le sang.

Nous suspectons, dans ces conditions, une néphrite aiguë ou subaiguë.

La tuberculination est réalisée le 8 janvier 1969 et donne les résultats suivants : 37° 4 — 37° 6 — 37° 6 — 38° — 38° 3 — 38° 5. Il est difficile de conclure sur cette courbe thermique. Nous dirons qu'elle est douteuse.

■ 10 janvier : l'animal subit le B.C.G.-test et l'injection témoin.

■ 11 janvier : au lieu d'injection du B.C.G., on note un très léger érythème de 2 mm de diamètre ; l'injection témoin ne révèle rien d'anormal.

■ 12 janvier : l'érythème est plus important : 1 cm de long sur 5 mm de large et constitue une petite plaque surélevée.

■ 13 janvier : aucun changement.

■ 14 janvier : aucun changement.

■ 15 janvier : l'érythème diminue légèrement et se transforme en une petite lésion jaunâtre ; la plaque n'est plus surélevée.

■ 17 janvier : l'animal est autopsié, mais on ne note aucune lésion macroscopique.

Observation N° 5.

Braque allemand, mâle, âgé de 8 ans.

Ce chien tousse beaucoup depuis quelques temps ; on suspecte une laryngo-trachéobronchite chronique.

La tuberculination est négative.

Le B.C.G.-test est fait le 16 janvier 1969.

■ 17 janvier : il est apparu une petite élevure érythémateuse de 2 mm de diamètre.

■ 18 janvier : l'érythème persiste tout à fait identique à la veille.

■ 19 janvier : la plaque érythémateuse a tendance à disparaître.

■ 20 janvier : tout a disparu.

Observation N° 6.

Berger belge, mâle, âgé de 8 ans.

Ce chien souffre d'une cataracte à l'œil droit et d'une rétino-choroïdite atrophique à l'œil gauche.

Le 29 janvier, la tuberculination est réalisée : 11 h. : 38° 5 — 13 h. : 38° — 15 h. : 38° — 17 h. : 38° — 19 h. : 38° — 21 h. : 37° 8 — 23 h. : 37° 9. Elle est négative.

■ 10 février : le chien subit le B.C.G.-test.

■ 12 février : on note une petite réaction inflammatoire locale de 2 mm de diamètre, légèrement proéminente.

■ 13 février : aucun changement.

■ 14 février : la réaction inflammatoire a disparu, il persiste une petite croûte noirâtre sans auréole congestive.

■ 26 février : une importante ulcération est apparue, avec nécrose purulente, entourée d'un anneau inflammatoire.

L'autopsie est réalisée le 22 mars : il n'y a aucune lésion de tuberculose ; mais le cadavre présente une congestion généralisée et une néphrite chronique.

Observation N° 7.

Chien courant, mâle, âgé de 8 ans.

Ce chien est hospitalisé parce qu'il tousse depuis très longtemps : cette toux est fréquente, quinteuse, rauque, sèche. L'inspection permet de constater également une importante dyspnée avec polypnée. A l'auscultation, on entend des râles crépitants.

On procède à la tuberculination sous-cutanée le 4 mars 1969, la courbe thermique relevée donne les résultats suivants : 38° 4 — 39° — 39° 5 —39° 5 — 39° 6 — 38° 7. Cette courbe,

sans être décisive, permet, à tout le moins, de supecter la tuberculose.

■ 5 mars 1969 : nous réalisons le B.C.G.-test et l'injection témoin.

■ 6 mars : alors que l'injection témoin ne révèle rien d'anormal, il s'est développé une plaque érythémateuse de 7 mm de diamètre environ.

■ 7 mars : l'érythème, toujours présent, est un peu plus rouge avec, au centre, un petit point blanc fluctuant.

■ 8 mars : la surface de l'érythème a nettement diminué, mais la rougeur a encore augmenté d'intensité ; la plaque érythémateuse est en saillie.

■ 10 mars : le point central fluctuant s'est ouvert : il s'en est écoulé une légère sérosité qui, en se desséchant, forme une croûte.

■ 11 mars : la plaque érythémateuse ne forme plus une élevure, elle est plane ; de plus, elle n'est plus aussi rouge.

■ 12 mars : au centre de la plaque, un point de nécrose blanc apparaît.

■13 mars : ce point fluctuant s'est ouvert et laisse échapper un liquide qui se transforme progressivement en croûte.

■ 15 mars : la croûte centrale devient plus importante.

■ 17 mars : à ce stade, la lésion est arrivée au stade d'un petit nodule dur, rosâtre avec une croûte grise jaunâtre au centre.

■ 18 mars : aucun changement.

■ 19 mars : nous retirons la croûte et nous constatons que sous celle-ci il y a seulement un léger érythème.

■ 20 mars : l'autopsie est pratiquée ; on ne note aucune lésion macroscopique de tuberculose ; au niveau de l'appareil pulmonaire, le chien est atteint de bronchite chronique et d'emphysème. L'un des reins est polykystique avec hypoplasie du testicule du même côté, alors que l'autre rein est hypertrophié de façon compensatrice. L'intestin est infesté de parasites.

Observation N° 8.

Chien courant, robe fauve.

Les symptômes observés sur cet animal sont les suivants : jetage séreux bilatéral ; légère toux, petite sèche, avortée ; respiration dyspnéique avec orthopnée, de type costal. L'abdomen est dilaté et le signe du flot est positif, signant la présence d'un liquide dans cette cavité.

L'examen coproscopique ne montre aucun embryon de strongle.

Le frottis sanguin est sans piroplasme.

La réaction de Rivalta est positive.

Le 15 mars, l'animal est tuberculiné : 10 h. : 38° 6 — 12 h. : 38° 7 — 14 h. : 38° 2 — 16 h. : 38° 1 — 18 h. : 38° 2 — 20 h. : 38° 3 — 22 h. : 38° 4. La réaction est négative.

Le B.C.G.-test et l'injection témoin sont réalisés le 17 mars.

18 mars : il apparaît, au lieu d'injection du B.C.G., une zone érythémateuse très large, surélevée au centre. Sa longueur est de 3 cm.

19 mars : l'élevure a percé et le centre de la zone érythémateuse est suintant.

20 mars : l'érythème a diminué de surface et d'intensité.

21 mars : l'érythème diminue encore et a presque disparu.

22 mars : il persiste seulement un petit nodule blanchâtre fibreux.

24 mars : il apparaît une ulcération importante caractérisée par une plaque jaunâtre au centre entourée d'une plage érythémateuse.

25 mars : l'ulcération s'approfondit, se creuse, suinte et est cernée d'une auréole congestive.

Observation N° 9.

Griffon, mâle, âgé de 8 ans.

Ce chien est atteint de rétinochoroïdite atrophique ; il n'a

pas subi de tuberculination. Le B.C.G.-test est pratiqué le 22 avril.

■ 23 avril : aucune congestion ni zone érythémateuse.

■ 24 avril : apparition d'une très légère congestion sur une surface peu importante.

Les jours suivants on ne note aucune modification cutanée.

Observation N° 10.

Chien courant, mâle, âgé de 8 ans.

Ce chien est atteint d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, caractérisée, dans le cas précis, par un œdème des membres et confirmée par l'examen radiographique qui révèle une ostéopériostite. En outre, le chien est affecté d'une paralysie du train postérieur. L'animal a des urines épaisses, contenant des pigments biliaires ; ses muqueuses sont subictériques ; l'auscultation permet de constater des râles sous-crépitants expiratoires au niveau des poumons et une tachycardie avec rythme pendulaire et dissociation cœur-pouls au niveau de l'appareil cardiaque.

Cette ostéoarthropathie a une étiologie mal connue ; certains pensent qu'elle est d'origine tubercule. Aussi, la tuberculination est faite le 5 mai 1699 : 10 h 30 : 36° 3 — 12 h 30 : 36° — 14 h 30 : 36° 2 — 16 h. 30 : 36° 3 — 18 h. 30 : 36° 5 — 20 h. 30 : 37° 2 — 22 h. 30 : 37° 2 — 0 h 30 : 37° 2 — 2 h 30 : 37°.

L'interprétation est difficile, car la température initiale est très nettement inférieure à 38°. Cependant, on peut la considérer comme douteuse.

■ 8 mai : le B.C.G.-test est réalisé.

■ 9 mai : on note une très légère congestion, mais aucune élevure autour du point d'inoculation.

■ 10 mai : la congestion devient légèrement plus importante autour d'une petite croûte qui s'est formée.

■ 11 mai : il ne persiste presqu'aucune lésion.

■ 12 mai : le chien est autopsié ; les résultats sont les suivants : chondrosarcome pulmonaire, pyomètre, corticale

rénale décolorée, début de cardiopathie, foie cardiaque, stomatite ulcéreuse, ostéoarthropathie hypertrophiante.

Observation N° 11.

Chien de race commune, âgé de 5 ans.

Ce chien est en bonne santé, ne présentant aucune affection.

Un B.C.G.-test est fait le 20 novembre 1969.

■ 21 novembre : une petite plaque érythémateuse de 1 mm de diamètre, sans élevure, apparaît.

■ 22 novembre : la plaque s'est agrandie, mais il n'existe ni auréole congestive, ni douleur, ni œdème.

■ 23 novembre : la zone érythémateuse diminue de surface.

■ 24 novembre : l'érythème a disparu; seul, persiste un petit nodule dur, incolore et indolore.

■ 25 novembre : toute lésion a disparu ; il ne reste qu'une petite croûte.

Observation N° 12.

Chien courant, femelle, âgée de 4 ans.

L'animal est présenté pour asthénie, anorexie ; on note également de l'oligurie et la présence d'urée dans le sang.

En outre, l'attention est attirée par la présence des muqueuses congestionnées, légère chassie, jetage séreux.

L'animal est traité pour son affection de l'appareil urinaire qui s'avère être, après examens complémentaires, une néphrocystite.

Un B.C.G.-test est fait le 24 novembre.

■ 25 novembre : ce jour, il existe une plaque érythémateuse, mais sans œdème ni auréole congestive.

■ 26 novembre : la plaque a simplement augmenté de volume.

■ 27 novembre : l'inflammation a disparu ; il ne reste qu'un nodule dur, non douloureux.

Observation N° 13.

Berger allemand, femelle, âgée de 6 ans.

L'animal a beaucoup maigri depuis quelques temps et les propriétaires ont constaté une augmentation de volume de l'abdomen, due à la présence d'une grande quantité de liquide.

La ponction permet de recueillir un liquide citrin à réaction de Rivalta négative, contenant dans le culot de centrifugation de nombreuses cellules, des bacilles et des coques.

La chienne est tuberculinée le 2 décembre : 11 h. : 38° 4 — 12 h 30 : 38° 5 — 15 h. : 38° 5 — 17 h 15 : 38° 6 — 19 h. : 38° 5 — 21 h 15 : 38° 5 — 23 h. : 38° 5 — 0 h 30 : 38° 6.

Le même jour, le B.C.G.-test est fait :

- 3 décembre : on voit un érythème très rouge de 1 cm de long sur 2 mm de large, surélevé.
- 4 décembre : l'érythème est identique, mais il n'y a aucun œdème ni aucun anneau congestif.
- 5 décembre : il persiste simplement une petite croûte.

III. — OBSERVATIONS SUR LES CHATS

Observation N° 14.

Chat siamois, mâle, âgé de 4 ans.

Ce chat, très abattu, est atteint d'inappétence et d'anorexie depuis plusieurs jours. Il a une respiration dyspnéique ; il laisse entendre très souvent une toux faible, avortée, grasse, quinteuse. La radiographie du thorax permet de voir des lésions radiologiques en pinceau et en nodules.

En outre, ce chat souffre d'une iridocyclite bilatérale.

Devant un tel tableau clinique, la tuberculose est très suspectée.

Le 18 février, est faite la tuberculination : 11 h. : 39° — 13 h. : 39° — 15 h. : 39° 2 — 17 h. : 39° 4 — 19 h. : 39° 3 — 21 h. : 39° 8 — 23 h. : 39° 7 — 1 h. : 39° 7 — 3 h. : 39° 2.

La réaction semble positive.

Le 22 février, nous réalisons le B.C.G.-test à la face interne de la cuisse gauche et l'injection témoin à la cuisse opposée.

■ 23 février : il n'existe qu'une petite élevure indolore, incolore, mais pas d'érythème.

■ 24 février : la lésion est toujours identique.

■ 25 février : aucun changement.

■ 26 février : sacrifice et autopsie : l'autopsie donne les résultats suivants : leucose lymphoïde avec hypertrophie de nombreux ganglions, splénomégalie, aspect encéphaloïde des glandes surrénales.

Observation N° 15.

Chat de race commune, mâle, âgé de 6 ans.

Ce chat, très maigre, ne mange plus. En outre, l'existence d'une entérite, d'une iridocyclite et d'abcès au poitrail font fortement suspecter une étiologie tuberculeuse.

Aussi, le 6 mars, l'animal est-il tuberculiné : 11 h. : 38° 5 — 13 h. : 38° 2 — 15 h. : 38° 8 — 17 h. : 38° 5 — 19 h. : 37° 8 — 21 h. : 37° 8 — 23 h. : 38° 5 — 1 h. : 38° 5. Cette courbe est difficile à interpéter. Dans ces conditions, une nouvelle tuberculination est réalisée le 11 mars : 11 h. : 38° 2 — 13 h. : 38° 2 — 15 h. : 38° 1 — 17 h. : 38° — 19 h. : 38° 2 — 21 h. : 38° 8 — 23 h. : 38° 6 — 24 h. : 38° 6. Cette fois, la réaction peut être interprétée comme négative.

Le 12 mars, un B.C.G.-test est pratiqué.

■ 13 mars : nous constatons simplement, au lieu d'injection, un petit nodule, non érythémateux, avec un petit point noir à son sommet.

■ 14 mars : ce petit nodule a légèrement rosi, est devenu érythémateux et le petit point noir, décrit la veille, est devenu une sorte de croûte rouge.

■ 15 mars : le nodule et l'érythème commencent à disparaître.

■ 16 mars : il ne persiste qu'un nodule dur, de très petite taille.

■ 17 mars : tout a disparu.

Observation N° 16

Chat de race commune, mâle, âgé de 3 ans.

En très mauvais état général, déshydraté de façon importante, ce chat présente, en outre, des symptômes respiratoires : respiration dyspnéique avec effort inspiratoire et polypnée, toux sèche, forte et quinteuse, submatité généralisée et bilatérale, respiration rude avec râles secs et frottement pleurétique.

L'examen radiographique permet de mettre en évidence de nombreux foyers de bronchopneumonie.

La tuberculination est faite le 23 avril : 37° 8 — 37° 2 — 39° 2 — 38° 8 — 38° 9 — 38° 4 — 38° 4 — 38° 4 — 38° 2. La réaction est positive.

Le B.C.G. est réalisé le 26 avril.

■ 27 avril : au lieu d'injection est apparu un point purulent de 2 mm de diamètre, proéminent, entouré d'une auréole congestive, mou et fluctuant.

◘ 28 avril : l'animal meurt et est autopsié : on note une importante infiltration cellulaire au niveau du poumon qui est dit en « mie de pain ». Il existe également une légère réaction ganglionnaire. Au niveau de l'intestin, un ganglion présente une réaction nodulaire. Enfin, sur la rate, se trouvent deux nodules caséeux.

Observation N° 17.

Chat castré, robe noire, âgé de 5 ans.

Entré le 8 novembre 1969, ce chat est atteint d'un coryza chronique ; il ne mange pas et s'amaigrit progressivement.

Une tuberculination est effectuée le 8 novembre : 11 h. : 38° — 13 h. : 38° — 15 h. : 38° 6 — 17 h. : 39° — 19 h. : 39° — 21 h. : 38° 8 — 23 h. : 38° 4.

La réaction est douteuse et devra être répétée plus tard.

Le 14 novembre, la tuberculination est refaite : 11 h. : 37° 6 — 13 h. : 37° 8 — 15 h. : 38° 2 — 17 h. : 38° 5 — 19 h. : 38° 7 — 21 h. : 38° 9 — 23 h. : 39° 2 — 1 h. : 39° 2.

Cette fois, la réaction est positive.

Le 14 novembre, le B.C.G.-test est réalisé.

■ 15 novembre : un petit nodule de 5 mm de diamètre, dur, non érythémateux est apparu.

■ 16 novembre : aucun changement.

■ 17 novembre : aucun changement.

■ 18 novembre : le nodule a légèrement diminué de volume et est devenu plus souple. En son centre, est apparu un point noir de nécrose.

■ 19 novembre : aucun changement.

■ 20 novembre : le nodule a encore diminué de volume, mais on note toujours la présence d'un point noir.

■ 21 novembre : l'animal est sacrifié et autopsié ; les résultats sont les suivants : entérite subaiguë, splénite subaiguë folliculaire, dégénérescence graisseuse physiologique des reins que l'on nomme « gros rein blanc ».

OBSERVATION N° 18.

Chat, robe blanche, femelle, âgée de 3 ans et demi.

Cette chatte a été hospitalisée le 17 novembre 1969. Son état général est assez bon, mais elle est épuisée par une diarrhée intense et tenace. En outre, la région sous-caudale est le siège d'abcès.

L'animal est tuberculiné le 17 novembre : 11 h. : 38° 2 — 13 h. : 38° 6 — 16 h. : 38° 9 — 18 h. : 38° 8 — 20 h. : 38° 7 — 23 h. : 38° 9 — 1 h. : 38° 8.

La réaction est négative.

Nous effectuons le B.C.G.-test le 18 novembre.

■ 19 novembre : on note une importante zone érythémateuse de 1 cm de diamètre et de 2 mm d'épaisseur.

■ 20 novembre : la lésion est identique, mais il existe un point noir de nécrose au centre ; cependant, on note aucune douleur ni auréole congestive, ni réaction œdémateuse.

■ 21 novembre : état stationnaire.

■ 22 novembre : autopsie : aucune atteinte des ganglions mésentériques, début de cirrhose et de stéatose au nivau du foie ; présence de petits foyers ressemblant à des foyers parasitaires sur le lobe diaphragmatique du poumon.

OBSERVATION N° 19.

Chat de race commune, robe fauve, mâle âgé de 11 ans.

Ce chat est hospitalisé car il lui est impossible de déglutir : en effet, il présente une tumeur à la base de la langue sur laquelle la thérapeutique antibiotique a été sans effet. En outre, on note chez cet animal de la toux et de la dysphagie. Aussi, l'animal boit très peu et est très déshydraté.

Nous le tuberculinons le 26 novembre 1969 : 11 h. 15 : 38° 4 — 13 h 15 : 38° 8 — 15 h 15 : 40° — 17 h 15 : 39° 8 — 19 h 15 : 39° 8 — 21 h 15 : 39° 4 — 23 h 15 : 39° 8. La réaction est positive.

Le même jour est fait le B.C.G.-test.

■ 27 novembre : on note une réaction inflammatoire bénigne, c'est-à dire une simple zone érythémateuse.

■ 28 novembre : cette zone s'est transformée en un nodule dur de 3 mm de diamètre, circulaire, peu rouge, avec un point jaunâtre au centre ; il n'existe aucune douleur, aucune auréole congestive, aucun œdème.

■ 29 novembre : le nodule a nettement diminué de volume, mais reste dur. Toute trace d'érythème a complètement disparu.

L'animal est sacrifié et autopsié le 1er décembre : on découvre au niveau des amygdales quelques formations nodulaires et, du même côté, une réaction ganglionnaire avec follicules gris. Enfin, il existe aussi des formations nodulaires sur le palais.

OBSERVATION N° 20.

Chatte, robe noire, âgée de 7 ans.

Cette chatte présente une toux sèche chronique depuis plusieurs semaines. On note en outre une respiration abdominale, une augmentation de l'aire de matité et des râles ronflants et sibilants à l'auscultation. Le diagnostic de bronchite chronique est établi, ce qui est confirmé par l'image que donne du poumon la radiographie.

Le 26 novembre le B.C.G.-test est fait alors que l'animal souffre d'un coryza surajouté à sa bronchite chronique.

■ 27 novembre : il est apparu une petite zone érythémateuse de 3 mm de diamètre.

■ 28 novembre : la zone précédemment décrite s'est transformée en un nodule dur, de même taille, circulaire, mais moins rouge.

■ 1er décembre : le nodule et l'inflammation ont disparu ne laissant au lieu d'injection qu'un petit point rouge.

Observation n° 21.

Chat siamois, femelle, âgée de 1 an et demi.

Cet animal est atteint d'une grave affection respiratoire : à l'inspection on note du jetage, une respiration discordante et soufflante. On entend une toux petite. La percussion met en évidence une matité bilatérale ; enfin, l'auscultation permet d'entendre des râles ronflants et sibilants.

On pense à une bronchopneumonie, confirmée par la radiographie pulmonaire.

L'animal est tuberculiné le 8 décembre : 11 h : 37° — 13 h : 37° 2 — 15 h : 37° 5 — 17 h : 37° 5 — 19 h : 38° 2 — 21 h : 38° 4 — 23 h : 38° 2 — 1 h : 37° 9. La réaction est négative.

Le B. C. G. - test est réalisé le 9 décembre.

■ 10 décembre : il se développe un petit nodule inflammatoire de 3 mm de diamètre, peu douloureux, avec un point de nécrose au centre ; il n'existe aucun œdème ni auréole congestive.

■ 11 décembre : ce nodule persiste constant dans ses dimensions et caractères.

Les jours suivants, le nodule diminue progressivement et disparaît totalement le 17 décembre.

IV. CONCLUSIONS SUR NOS OBSERVATIONS ET SUR LE B. C. G. - TEST

Le tableau suivant résume nos observations :

Espèce	Race	Age	Diagnostic clinique	Tuberculine SC	B. C. G. test	Autopsie
1 chien	Berger all.	8 ans	Œdème du poumon	—	—	— Pour tuberculose
2 chien	Setter irlan.	9 ans	Ascite endocardite	—	—	Pas d'autopsie
3 chien	Commune	6 ans	Ascite	—	—	Pas d'autopsie
4 chien	Commune	6 ans	Néphrite	±	—	— Pour tuberculose
5 chien	Braque all.	8 ans	Laryngo-trachéo-bronchite chronique	—	—	Pas d'autopsie
6 chien	Berger all.	8 ans	Cataracte	—	—	— Pour tuberculose
7 chien	Courant	8 ans	Bronchique chronique	+	—	— Pour tuberculose
8 chien	Courant		Ascite	—	—	Pas d'autopsie
9 chien	Griffon	8 ans	Rétinochoroïdite atrophique		—	Pas d'autopsie
10 chien	Courant	8 ans	Ostéoarthropathie	±	—	— Pour tuberculose
11 chien	Commune	5 ans	Bonne santé		—	Pas d'autopsie
12 chien	Courant	4 ans	Néphrite		—	Pas d'autopsie
13 chien	Berger all.	6 ans	Ascite	—	—	
14 chat	Siamois	4 ans	Bronchique chronique	+	—	— Pour tuberculose
15 chat	Commune	6 ans	Entérite abcès iridocyclite	—	—	Pas d'autopsie
16 chat	Commune	3 ans	Bronchopneumonie	+	—	Tuberculose du poumon
17 chat	Commune	5 ans	Cachexie	+	—	— Pour tuberculose
18 chat	Commune	3 ans 1/2	Entérite — abcès	—	—	— Pour tuberculose
19 chat	Commune	11 ans	Abcès	+	—	Tuberculose ganglionnaire
20 chat	Commune	7 ans	Bronchique chronique		—	Pas d'autopsie
21 chat	Siamois	1 an 1/2	Bronchopneumonie	—	—	Pas d'autopsie

En ce qui concerne les chiens, il est évidemment fort regrettable que nous n'ayons pas pu expérimenter le B. C. G. - test sur un chien tuberculeux. En effet, sur 10 chiens ayant subi la tuberculination, 7 ont donné une réponse négative, 1 une réponse positive (obs. 7) et 2 une réponse douteuse (obs. 4 et 10). Mais aucun ne présentait de lésion tuberculeuse à l'autopsie.

Il ne nous a donc pas été permis de voir comment se présentait exactement une réaction positive au B. C. G. - test, dans la mesure où nos lectures ont été exactes, car nous nous sommes fondés, pour interpréter les résultats, sur les descriptions faites par MICHI, BRION, FONTAINE, VERGE et PARAF et par GORET.

Dans ces conditions, pour nous, toutes les réactions au B. C. G. - test que nous avons observées ont été négatives. En effet, jamais nous n'avons rencontré à la 48e heure une plaque érythémateuse, surélevée, circonscrite par un bourrelet congestif délimitant une zone centrale ayant tendance par suite à la nécrose.

C'est pourquoi, puisqu'aucun B. C. G. - test n'a été positif et qu'aucun des chiens observés n'était tuberculeux, nous serions tentés de conclure que le B. C. G. - test est un excellent moyen de diagnostic allergique de la tuberculose, comme l'ont d'ailleurs dit la plupart des auteurs qui l'ont expérimenté. Cependant, nous ne nous montrons pas pleinement satisfait : en effet, si la valeur intrinsèque du B. C. G. - test ne nous paraît pas contestable, en revanche la lecture des résultats nous a paru très délicate. Il ne s'agit pas ici de « tout ou rien », mais au contraire de « plus ou moins »; « ce qui compte, c'est l'intensité de la réaction inflammatoire à la 48e heure » dit le Profeseur GORET, et cela est parfaitement exact : en effet, que la réaction soit positive ou non, il existe toujours une zone érythémateuse au lieu d'injection du B. C. G. ; mais elle est plus importante lors de réaction positive.

Prenons comme exemple l'observation n° 8 : à la 48e heure, il existe une zone érythémateuse de 3 cm de longueur, surélevée au centre, avec un point de nécrose; mais on ne note aucune douleur, ni œdème, ni auréole congestive. Que conclure ? La réponse est évidemment très difficile à donner. Une ulcération est bien sûr apparue vers le 6e jour, ce qui confirmerait une réaction positive si l'on en croit LAUDER. Mais si nous devons sur tous les chiens suspects de tuberculose attendre jusqu'au 14e jour l'apparition de l'ulcération, est-ce vraiment possible dans la pratique ?

En fait, nous pensons que l'appréciation personnelle et l'éducation de l'œil interviennent beaucoup trop : ce sont autant de facteurs quasi-subjectifs qui, pour nous, ne sont pas en faveur d'une technique qui au contraire devrait être la plus rigoureuse possible.

Qu'en est-il des chats ? A ce sujet, nos observations concordent avec les résultats obtenus par tous les auteurs, à savoir l'absence totale de réaction au B. C. G.-test chez ces animaux. Non seulement les chats indemnes de tuberculose ne montrent aucune réaction, mais les tuberculeux restent également négatifs. Ceci est vérifié par les observations n° 16 et 19 dans lesquelles les réactions tuberculiniques sont positives, ce qui est confirmé par les examens anatomo-pathologiques, alors que les B. C. G.-tests sont complètement négatifs. Relevons aussi les observations n° 14 et 17 : dans ces cas, les chats ont réagi positivement à la tuberculination sous-cutanée, mais aucune lésion de tuberculose n'a été vue à l'autopsie.

Tout ceci doit-il nous inciter à complètement abandonner le B. C. G.-test ? N'en faisons rien, bien au contraire. En effet, son usage chez le chien peut être d'un grand secours, à condition de mettre parfaitement au point la lecture des résultats, si on l'utilise parallèlement avec la tuberculination. Ainsi, l'association des

deux techniques permettra sans doute à l'une et à l'autre de se compléter dans leur insuffisance et surtout aidera le praticien dans le difficile diagnostic de la tuberculose. Quant au chat, il conviendrait de savoir pourquoi il ne réagit pas au B. C. G. - test, ce qui permettrait peut-être en même temps d'expliquer les nombreuses défaillances de la tuberculine chez cet animal.

CONCLUSION

Rien n'est encore gagné en matière de tuberculose, comme nous avons pu le voir et l'effort de tous ceux qui sont responsables de la santé humaine doit se maintenir. Ceci concerne évidemment aussi les vétérinaires. En effet, comme le dit L. JOUBERT : « La persistance d'un réservoir canin et félin à bacille tuberculeux humain et bovin méconnu constitue un danger pour l'homme des villes et des campagnes et une menace de réinfection pour les exploitations assainies de tuberculose bovine ». La nécessité de l'éradication de la tuberculose des carnivores s'impose donc.

De nombreuses personnalités vétérinaires se sont depuis longtemps attachées à ce problème et plaident toujours en faveur de l'inscription de la tuberculose des carnivores sur la liste des maladies animales réputées contagieuses.

R. FLORIO, L. JOUBERT, Ph. COTTEREAU et J. FORESTIER écrivent en 1957 : « Forts de la garantie qu'apporte à la suspicien clinique l'épreuve de la tuberculination par la voie sous-cutanée, nous formulons, dans ce travail, le vœu que la tuberculose des carnivores domestiques soit maladie réputée contagieuse. »

Quatre ans plus tard, en 1961, L. JOUBERT donne quatre raisons en faveur de ce vœu : premièrement, cette prophylaxie est nécessaire à cause du danger des carnivores tuberculeux pour l'homme ; deuxièmement, tout traitement antituberculeux doit être condamné

chez les carnivores; en effet, si scientifiquement rien ne s'oppose à un tel traitement, cela, en fait, n'est ni souhaitable ni rentable car chacun sait combien un traitement correct est long; or les propriétaires auraient-ils la patience d'attendre jusqu'au bout ? Voyant leur animal cliniquement guéri, il ne leur semblerait pas nécessaire de poursuivre la thérapeutique et on aboutirait à l'apparition de souches antibio-résistantes par stérilisation trop rapide des lésions; troisièmement, cette prophylaxie est à la fois possible et facile. Enfin, quatrièmement, l'abattage des carnivores reconnus atteints est efficace dans l'éradication de la maladie. Or pour obtenir l'autorisation de cet abattage de la part des propriétaires toujours très attachés à leur animal, le seul moyen serait souvent la coercition légale.

Enfin, en 1965, A. Parodi, M. Fontaine, A. Brion, H. Tisseur et P. Goret lançaient un nouvel appel sur la nécessité d'établir un programme de prophylaxie sanitaire, la tuberculose canine et féline devant pour ces auteurs entraîner une déclaration aux services de la Santé publique.

Tous ces efforts n'ont pas encore été couronnés de succès. Certes, nous considérons aussi qu'il est obligatoire que la tuberculose canine et féline devienne maladie réputée contagieuse. Mais après les modestes essais que nous venons de faire sur les méthodes de diagnostic allergique de la tuberculose, il nous semble qu'aucune technique n'est encore parfaite.

Or, si l'on veut faire de cette maladie une maladie réputée contagieuse, il est impérieux que les méthodes de diagnostic soient nettes et rigoureuses. Nous sommes persuadés qu'elles le seront un jour. Nous le sommes d'autant plus que, la tuberculose sévissant toujours, médecins et vétérinaires devront, dans ce domaine comme dans beaucoup d'autres, collaborer étroitement pour en venir à bout.

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

R. FLORIO

Vu : Le Président de la Thèse

J. MONNIER

Vu : Le Doyen

J. MONNIER

n°. 364

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 6 AVR. 1970
LE RECTEUR
Président du Conseil de l'Université

ACADÉMIE DE TOULOUSE

C. CHALIN

BIBLIOGRAPHIE

1. Arloing (S.). — Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies. *Asselin et Houzeau éd.*, Paris 1892.

2. Awad (F.-I.). — Der intradermale B.C.G.-test zur diagnose der tuberkulose des Hundes. *Dtsch. Tierarzcl. Wschr.*, 1962, 69, 623-625.

3. Baillet. — Des maladies contagieuses des animaux à l'homme *Rec. Méd. Vét.*, 1901, 8, 556.

4. Bayou. — La tuberculination intraveineuse. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1952.

5. Benjamin. — Un cas de tuberculose du chien. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1891, 9, 69.

6. Bergeon (P.). — La tuberculose du chat. *Rev. Méd. Vét.*, 1907.

7. Bernheim (S.). — La tuberculose. *J. Rousset éd.*, Paris, 1903.

8. Blacque-Belair (A.). — Le B.C.G.-test. Bases expérimentales, techniques, indications et significations biologiques. *Revue du Praticien*, 1956, 6, 3354-3360.

9. Blanchard (M.-A.). — Tuberculination des carnivores à l'aide d'une tuberculine légale pour la prophylaxie de la tuberculose bovine. *Th. Doct. Vét.*, Lyon, 1965.

10. Bouveresse (J.-B.). — Contribution à l'étude de la tuberculose du chat. *Th. Doct. Vét.*, Toulouse, 1953.

11. Burcigalupo (J.-L.). — Le diagnostic de la tuberculose chez les carnivores domestiques. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1928.

12. Cadiot. — Un cas de tuberculose du chien. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1891, 9, 250.

13. Calmette (A.). — La vaccination préventive contre la tuberculose par le B.C.G. *Masson et Cie éd.*, Paris, 1927.

— Vaccination préventive de la tuberculose de l'homme et des animaux par le B.C.G. Preuves expérimentales et cliniques de son activité.

— L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et les animaux. *Masson et Cie éd.*, Paris, 1920.

14. Chaussinand (R.). — La vaccination contre la tuberculose par le B.C.G. (expérimentation et pratique). *G. Doin éd.*, Paris, 1931.

15. Cheyrolles (J.). — Etiologie de la tuberculose du chien. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1951.

16. Coirat (H.). — Transmission à l'homme des tuberculoses animales. *Th. Doct. Vét.*, Toulouse, 1936.

17. Conte (M.-E.). — Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose chez le chien par la tuberculine. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1925.

18. Coquot. — L'épreuve de la tuberculine dans la tuberculose des Carnivores (rapport des travaux de Roussel). *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1909, 179.

19. Couet (G.). — Contribution à l'étude de la tuberculose du chat. *Th. Doct. Vét.*, Toulouse, 1953.

20. Curasson (G.). — Maladies infectieuses des animaux domestiques. *Vigot Frères éd.*, Paris, 1946.

21. Dejean (C.). — Tuberculoses inapparentes. *Maloine éd.*, Paris, 1946.

22. Douville (M.). — De la tuberculose des Carnivores domestiques ; recherches sur son diagnostic clinique. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1910, 257-263.

23. Dumas (J.). — Bactériologie médicale. *Flammarion éd.*, Paris, 1951.

24. Florio (R.), Joubert (L.), Cottereau (Ph.), Forestier (J.). — La tuberculose des Carnivores sera-t-elle maladie réputée contagieuse ? *Revue Méd. Vét.*, 1957, 108, 1, 10, 28.

25. Forestier (J.). — La tuberculose du chat ; dépistage par la tuberculination et danger social. *Th. Doct. Vét.*, Lyon, 1956.

26. Goret (P.). — La tuberculose des carnivores domestiques. *Les cahiers de Médecine vétérinaire,* 1964, 33, 151-162.

— L'allergie dans les maladies infectieuses et le diagnostic par les réactions allergiques. *Rec. Méd. Vét.,* 1932, 108, 523.

27. Grobon (D.). — La tuberculose des Carnivores. *Th. Doct. Vét.,* Toulouse, 1925.

28. Guguen (A.). — Contribution à l'étude du B.C.G. ; son inocuité chez le chien. *Th. Doct. Vét.,* Paris, 1934.

29. Hawthorne (V.-M.) et Lauder (I.-M.). — Epidémiologie de la tuberculose chez les chiens et les chats domestiques. *American Review of Respiratory Diseases,* 1962 ; *in Presse medicale,* 1962, 70, 44, 2087.

30. Hebrant (G.), Antoine (G.) et Stappers (E.). — Sur la tuberculose du chien et du chat. *Annales Méd. Vét.,* 1914, 63, 317.

31. Hezon (G.-R.). — Contribution à l'étude de la tuberculose canine : recherches cytologiques sur les exsudats séreux. *Th. Doct. Vét.,* Paris, 1927.

32. Joubert (L.). — Le B.C.G. et l'opportunité de la vaccination antituberculeuse chez les bovins. *Rec. Méd. Vét.,* 1951, 14, 426.

— La tuberculose humaine d'origine canine et féline. Plaidoyer en faveur de l'inscription de la tuberculose des Carnivores sur la liste des maladies animales réputées contagieuses. *Econ. et méd. animales,* 1961, 5 ,389-400.

33. Laborie (R.). — Les tests tuberculiniques chez les Carnivores domestiques. *Th. Doct. Vét.,* Toulouse, 1941.

34. Lacorne (J.). — Tests tuberculiniques cutanés. Pratique, interprétation, valeur comparative. *Revue du praticien,* 1954, 4, 2737-2743.

35. Lacorne (J.) et Duret (M.). — B.C.G.-test. *Revue du praticien,* 1954, 4, 2535-2539.

36. Lasserre (R.), Ukrainczyk (F.) et Laborie (R.). — Note sur l'état actuel de la tuberculination du chien et du chat. *Bull. Acad. Vét.,* 1941, 136.

37. Lautie (R.). — Cours magistral. Toulouse, 1966-67.

38. Leclerc (H.). — Microbiologie. *Doin éd.,* Paris, 1969.

39. Lesbouyries (C.). — Recherches et considérations sur la tuberculose des Carnivores domestiques. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1926.

40. Malou (A.). — L'épidermo-réaction à la tuberculine chez les animaux domestiques. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1932.

41. Michi, Brion, Fontaine (M.), Verge (J.) et Paraf (J.). — L'emploi du B.C.G.-test dans le diagnostic de la tuberculose du chien. *Econ. méd. anim.*, 1960, 1, 372-377.

42. Moreau (P.). — La tuberculose externe du chat. Essais de traitement par la streptomycine. *Th. Doct. Vét.*, Lyon, 1955.

43. Moussu (M.). — Sur la cuti-réaction à la tuberculine. *Rev. Méd. Vét.*, 1907, 32, 762.

44. Negre (L.) et Bretey (J.). — Vaccination par le B.C.G. par scarifications cutanées. *Masson et Cie éd.*, Paris 1947.

45. Nocard (E.) et Leclainche (E.). — Les maladies microbiennes des animaux. *Masson et Cie éd.*, Paris 1903.

46. Paraf (J.). — L'immunité au cours de la tuberculose. Etude expérimentale et clinique. *Masson et Cie éd.*, Paris, 1936.

47. Paraf (J.) et Asso (J.). — Sur la mise en évidence de la tuberculose par le B.C.G.-test chez les bovins tuberculeux rendus anergiques par injections répétées de tuberculine. *Bull. Acad. Vét.*, 1958, 31, 183-188.

48. Parodi (A.), Fontaine (M.), Brion (A.), Tisseur (H.), Goret (P.). — Mycobactérioses des Carnivores domestiques. Epidémiologie actuelle de la tuberculose du chien et du chat. *Rec. Méd. Vét.*, 1965, CXLI.

49. Peres (G.) et Peres (G.). — Essais de B.C.G., diagnostic (Communication présentée par Verge). *Bull. Acad. Vét.*, 1951, 24, 70-72.

50. Robin (V.), Brion (A.), Guguen (A.). — Sur l'inocuité du B.C.G. pour le chien. *Comptes rendus Soc. biol.*, 1934, 115, 691-693.

51. Saurat (P.). — Cours magistral. Toulouse, 1967-68.

52. Saurat (P.), Lautie (R.), Goret (P.). — Les divers types de bacilles tuberculeux et leur pouvoir pathogène pour l'homme. Interdépendance des tuberculoses animales et humaines. *Rec. Méd. Vét.*, Paris, 1958, 134, 689.

53. Sendrail (J.), Lasserre (R.) et Lesbouyries (C.). — De la tuberculose du chien. Observations cliniques, diagnostic par la tuberculine. *Rev. Méd. Vét.*, 1913, 38, 641.

54. Taddei (A.). — La tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose du chat. *Th. Doct. Vét.*, Lyon, 1951.

55. Ustvedt (H.-J.) et Aanonsen (A.). — La réaction B.C.G. diagnostic. Communication présentée à la Société Médicale de Norvège, 10.9.67, (Cités par Vassal P.-A.. La vaccination B.C.G. en Norvège). *Revue d'immunologie*, 1948, 12, 47-54.

56. Vallee (H.) et Panisset (L.). — Les tuberculoses animales. *O. Doin et Fils éd.*, Paris, 1920.

57. Valtis (J.). — Le virus tuberculeux. *Masson et Cie éd.*, Paris, 1932.

58. Verge (J.). — Diagnostic de la tuberculose. *Rec. Méd. Vét.*, 1942, 143, 50.

— Le diagnostic de la tuberculose des Carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1924, 100, 449.

59. Verge (J.) et Senthille (F.). — Tuberculose canine d'origine humaine. *Rev. path. comp. et hyg. gén.*, 1942, 529, 348.

60. Van Goidsenhoven (C.) et Schoenaers (E.). — Maladies infectieuses des animaux domestiques. *Vigot Frères éd.*, Paris.

61. Centre Regional d'Education Sanitaire et Sociale de Toulouse — Informations : « Tuberculose et B.C.G. » (Conférence donnée le 14 janvier 1965 par le Professeur Delaude).

— Informations : « Contre la tuberculose, maintenons notre effort », novembre 1967.

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION : Raisons de l'etude du B.C.G.-test 11

CHAPITRE I : Historique 19

CHAPITRE II : La tuberculose des carnivores domestiques :

I. Epidémiologie 25
II. Symptômes 28
III. Diagnostic 32

CHAPITRE III : Le B.C.G.-test :

I. Le B.C.G. 43
1) *Cultures* 44
2) *Caractères physicochimiques.* 45
3) *Colorabilité* 46
4) Inocuité du B.C.G. chez le Chien 46
II. Principe du B.C.G.-test 47
III. Allergie, immunité, anergie dans la tuberculose. 49
IV. Technique du B.C.G.-test et lecture des résultats en médecine humaine 60
V. Différents essais déjà faits en médecine vétérinaire et leurs résultats 66

CHAPITRE IV : Observations :

I. Technique et matériel 77
II. Observations sur les Chiens 78
III. Observations sur les Chats 88
IV. Conclusions sur nos observations et sur le B.C.G.-test 93

CONCLUSION 98

BIBLIOGRAPHIE 100